Dr Georges ÉTIENNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

SUPPLÉMENT

A

L'EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE 1912

NANCY
ÉTABLISSEMENTS ALBERT BARBIER, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
4, QUAI CHOISEUL, 4

1919

TITRES

ET

FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Externe des hôpitaux de Nancy, 1889.
Interne des hôpitaux de Nancy, 1890.
Docteur en médecine, 1893.
Chef de clinique médicale, 1894.
Agrégé des Facultés de médecine (section de Pathologie interne et de Médecine légale, 1895.
Chargé du cours complémentaire de Clinique des maladies des vieillards, 1904.
Professeur de Pathologie générale et de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Nancy, 1913.
Professeur de Clinique médicale, 1914.
Médecin chef de l'Hospice Saint-Stanislas, 1913.
Médecin de l'Hôpital auxiliaire du Bon-Pasteur, du 1er août 1914 jusqu'à son évacuation comme intenable en novembre 1917.

Membre de la Société de médecine de Nancy, 1894.
Membre titulaire de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1894. — Secrétaire de 1902-1910.
Membre de la Société de Neurologie.
Membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1899.
Membre du Comité des sciences appliquées de la Société industrielle de l'Est.
Vice-président de la Réunion biologique de Nancy, 1912.
Président de la Société de Médecine de Nancy, 1912-1913.

SUITE DES THÈSES INSPIRÉES

FORRET. — Invaginations iléo-iléales au cours de la dothiénentérie. 1915.

ILITCH. — Complications urinaires des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes; des infections urinaires éberthiennes et paratyphoïdes non dothiénentériques. 1918.

G. FERRY. — Le syndrome Mal des aviateurs. 1917.

Mlle MONDLANGE. — Du cardiogramme humain. (Etude de physiopathologie clinique). 1918.

DRUESNE. — Le métabolisme de l'urée au cours des infections fébriles, 1919.

CHEVILLET. — Infections éberthiennes et paratyphoïdes non dothiénentériques, 1919.

PUBLICATIONS DIVERSES

I

ENSEIGNEMENT

1. **Le but de l'enseignement de la Pathologie interne et les tendances actuelles de la Pathologie générale.** Leçon d'inauguration du cours de Pathologie interne et de Pathologie générale, *Province médicale*, 1913, 3 avril.

2. **La place de la Clinique parmi les Sciences biologiques ; la tendance de son évolution ; son rôle dans l'accroissement des connaissances biologiques ; son rôle dans l'enseignement didactique de la médecine et dans la formation du médecin.** Leçon d'inauguration de la Clinique médicale, *Province médicale*, juin 1914.

II

MÉDECINE DE GUERRE

A

ÉMOTIONS DE GUERRE & PRESSION VASCULAIRE RÉACTION SUR LES GLANDES ENDOCRINES ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGENIQUE DE LA MALADIE DE BASEDOW

3. **La Pression artérielle et les émotions de guerre. Essai d'interprétation pathogénique. (Etude dans une ville bombardée).** (En collaboration avec M. Richard). *Société de Médecine de Nancy*, 22 novembre 1918. *Paris médical*, 9 août 1919.
4. **Glandes et émotions de guerre.** (En collaboration avec M. Richard). *Société de Médecine de Nancy*, 1918, 24 novembre.
5. **Maladie de Basedow et émotions de guerre.** (En collaboration avec M. Richard). *Société médicale des Hôpitaux*, 1918, 20 décembre.
6. **A propos d'un syndrome basedowien d'origine émotive survenu chez un addisonien.** (En collaboration avec M. Richard). *Société médicale des Hôpitaux*, 1918, 20 décembre.
7. **Nouveau cas de maladie de Basedow et Addisonisme, syndrome polyglandulaire par dysthyroïdie et dyssurénalie.** *Société médicale des Hôpitaux*, 1916, 9 juin.

1)

Plusieurs années d'observation médicale dans une ville bombardée ont attiré notre attention sur le rôle des émotions de guerre sur la tension artérielle d'une part, et d'autre part sur le fonctionnement des glandes, des glandes endocrines notamment.

Il n'était pas douteux que l'émotion à tous ses degrés pût agir sur la pression sanguine ; le fait était bien connu; mais nous avons cherché avec M. Richard à en préciser les conditions, à en déterminer les modalités ; et si possible à en fournir une interprétation pathogénique.

Pour réunir les documents nécessaires à cette étude, nous avons pris d'abord systématiquement la tension de séries de sujets en observation suivie, des scléreux surtout. Leur tension une fois déterminée par plusieurs examens, nous profitions d'un bombardement pour aller dès que possible étudier les modifications que l'émotion avait pu faire subir à leur pression artérielle.

Comme terme de comparaison nous avons pu, sur quelques sujets normaux, étudier au cours même de bombardements, dans l'abri où ils s'étaient réfugiés (la cave de l'un de nous) la tension artérielle. Quelques-uns d'entre eux ont pu être examinés lors de plusieurs bombardements différents.

Pour doser l'intensité de l'émotion, nous avons cherché à établir, d'une part, ce que nous appelons le *coefficient de sécurité*, fonction notamment de la proximité plus ou moins immédiate de la zone d'éclatement, de la qualité de l'abri ; d'autre part, nous avons en à tenir compte de l'impressionnabilité du sujet, et surtout de sa résistance physique. Nous avons toujours vu les réactions vaso-motrices aux émotions plus considérables après plusieurs nuits d'alertes et de veille.

Quand le coefficient de sécurité est atteint, l'action immédiate du bombardement sur la tension est en apparence nulle. Quand, au contraire, ces conditions ne se trouvent pas réunies, la réaction vaso-motrice est beaucoup plus marquée ; elle varie avec le degré d'intensité et la répétition de l'émotion, et ses effets peuvent être durables.

1) *Les réactions vaso-motrices à une émotion violente* agissent toujours sur la pression ; celle-ci agit comme *hypertensive* ou comme *hypotensive* selon les cas, le plus souvent comme hypertensive.

D'après nos observations, l'élévation de pression est rapide, presque instantanée. Elle reste le plus souvent modérée, ne dépasse pas 2 cm. pour Mx et 0,7 pour Mn ; en général de 0,8 à 1,2 et de 0,3 à 0,4. Ces élévations de pression sont indépendantes de l'accélération plus ou moins marquée du pouls.

Cette hypertension relative est passagère ; elle a disparu de cinq à dix minutes après l'explosion, faisant place dans les minutes qui suivent à un stade très bref d'hypotension qui peut atteindre 1 cm. de Hg et durer de quelques minutes à deux ou trois heures.

Si les explosions se répètent à intervalles, dans un bombardement à longue portée, par exemple, alors que les obus tombent à un rythme à peu près fixe, la pression remonte à chaque coup mais d'un taux moindre, soit que le centre vaso-constricteur se fatigue, soit que la sensibilité s'émousse.

Quelquefois, mais beaucoup plus rarement, l'émotion agit dans le sens hypotenseur ; Mx seul baisse, Mn reste fixe. Cette hypotension, primitive, de courte durée, s'observe surtout chez des sujets jeunes, s'accompagne toujours d'une tachycardie au-dessus de 100, et fait place parfois à une action hypertensive de compensation portant sur Mx.

Chez les sujets ayant dépassé la quarantaine, la réaction hypotensive est absolument exceptionnelle ; le vieillard réagit toujours en hypertension.

2) *Les réactions vaso-motrices à des émotions atténuées mais répétées* sont pratiquement les plus intéressantes et les plus utiles à connaître.

Une émotion atténuée ne produit au sphygmomanomètre qu'une élévation insignifiante, à peine perceptible, souvent encore diminuée par une légère tachycardie ; portant surtout sur Mn.

Mais si l'émotion se répète, dans un bombardement de toute une journée par exemple, les effets hypertenseurs s'ajoutent les uns aux autres, s'accumulent ; chaque émotion élève la tension pour son propre compte ; mais la chute de tension est progressivement moins complète. Chaque nouvelle émotion trouve donc une tension vasculaire plus élevée qu'elle ne l'était avant l'émotion précédente ; et la tension s'élève à mesure que se multiplient et s'additionnent les effets émotifs.

Une fois disparue la cause émotionnelle, la tension finit par baisser chez les sujets jeunes ; mais chez les gens âgés, la tension artérielle met généralement plusieurs semaines pour revenir à son taux normal.

Et si la période troublée se prolonge pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, l'élévation de pression est constante, modérée chez les sujets jeunes, très marquée après la cinquantaine, surtout chez les scléreux.

Nous avons cherché l'interprétation pathogénique de ces faits.

Dans le cas *d'une émotion violente et unique*, le plus simple, l'émotion provoquée par l'impression périphérique rompt l'équilibre réactionnel des actions vaso-constrictives et vaso-dilatatrices, toujours dans le sens vaso-constricteur chez les vieillards, exceptionnellement dans le sens vaso-dilatateur chez un sujet plus jeune, parce que, pensons-nous, chez ces derniers une émotion violente peut déterminer une action assez brutale pour atteindre un effet d'inhibition, tandis que chez le vieillard les réactions nerveuses émoussées n'atteignent pas ce niveau.

Après cessation de l'émotion, la réaction secondaire disparait à son tour ; le taux normal d'équilibre vaso-moteur se rétablit plus ou moins complètement, plus ou moins vite.

Il se peut toutefois que des émotions nouvelles se répétant à intervalles assez rapprochés viennent détruire à nouveau l'équilibre du système et

créer, par un mécanisme que nous allons étudier, une sorte « d'état de mal vaso-moteur » qui, cette fois, pourra ne plus être accidentel et passager, meis durable, sinon stable et définitif.

Dans le cas d'émotions répétées, mais atténuées, il y e réaction constante et toujours dans le sens vaso-constricteur.

Nous savons comment s'établit l'élévetion de pression ; mais le mécanisme suivant lequel l'hypertension dure, se constitue de façon durable, est moins évident.

On peut déjà incriminer comme facteur de prédisposition à la déviation vaso-motrice une diminution de l'alcalinité du sang ; elle peut résulter d'émotions violentes telles que la crainte, l'angoisse ; de fatigue physique ou de travail musculaire exagéré ; toutes conditions qui se trouvnient réalisées chez les sujets que nous avons observés.

Expérimentalement, il a été démontré, à propos du shock traumatique, que cette diminution de l'alcalinité du sang est beeucoup plus rapide chez les animaux que l'on a privés de leurs capsules surrénales.

Par là on entrevoit le rôle important que la glande surrénale va jouer dans la régulation du métabolisme nutritif, et l'on peut déjà soupçonner son importance dans le jeu des rénctions vaso-motrices.

Or, nous avons été souvent à même de constater que l'émotion peut, en plus des modifications de pression artérielle, déterminer des troubles nets, souvent apparents, des glendes en général et de celles à sécrétion interne en particulier.

De toutes les glandes endocrines, la plus importante au point de vue de le réaction aux émotions est certainement le *glande surrénale*.

On connaissait depuis longtemps déjà l'action que les émotions violentes peuvent exercer sur la sécrétion surrénalienne. On savait que les émotions font passer dans le sang un excès d'adrénaline ; que les excitations émotionnelles agissent sur les surrénales par l'intermédiaire du sympathique.

Or, chez l'homme émotionné, on peut cliniquement attribuer aux surrénales la plupert des symptômes qui se rattachent à une stimulation du sympathique par une hypersécrétion d'adrénaline agissant sur les terminaisons de ce nerf : on constate des manifestations oculaires, de la rétraction des muscles cutenés, une diminution de la salive ; on remarque en outre le possibilité qu'ont les émotionnés de déployer, pour se mettre à l'abri, une activité demeurée sans fatigue.

Les physiologistes américnins considèrent lu réaction surrénalienne à l'émotion comme constante. Mieux que cela, elle constitue, d'après eux, le

primum movens tenant sous sa dépendance toutes les modifications sécrétoires des autres glandes.

Quelles que soient d'ailleurs les conditions de ce mécanisme, il s'ensuit que, pour schématiser, on peut considérer que l'émotion, si elle est de qualité inférieure, agit en produisant de l'adrénaline ; une émotion plus violente aura, non plus une action d'excitation simple, mais un effet inhibiteur sur la glande surrénale, et même destructeur sur son élément noble.

De fait, quand une émotion est assez intense pour déterminer l'état de shock, comme aussi dans l'état commotionnel, il se produit des phénomènes d'hypoépinéphrie par déficience légère des capsules.

Une émotion violente peut donc ne pas aboutir à une hypersécrétion d'adrénaline ; elle peut jouer par rapport à la glande un rôle inhibiteur; tandis que des émotions légères mais répétées créent un état d'excitation persistante de la glande avec hypersécrétion d'adrénaline, et, comme conséquence, une exaltation anormale permanente du grand sympathique.

L'hypersécrétion d'adrénaline agit surtout sur la résistance périphérique traduite par Mn, que nous savons proportionnellement plus élevée.

L'énergie cardiaque Mx augmente bien aussi, mais moins vite ; car le cœur se fatigue à lutter contre des résistances accrues ; la pression différentielle n'est pas d'emblée assez diminuée pour amener le sujet tout droit à l'hyposystolie, mais il n'est déjà plus en eusystolie.

L'exaltation chronique du sympathique entretenue par une hypersécrétion constante d'adrénaline explique toutes les modifications que nous avons vu survenir dans le fonctionnement des autres glandes endocrines.

Suivant les cas, suivant les points de moindre résistance, ce sera l'une ou l'autre glande qui réagira la première. De toutes, la plus rapide à entrer en action, après la surrénale, est la thyroïde. Cannon et Mackenalter ont démontré expérimentalement les relations étroites existant entre les sécrétions surrénale et thyroïdienne. L'excitation des nerfs afférents à la surrénale, de même que l'injection intraveineuse d'adrénaline, détermine aussitôt de l'hypersécrétion thyroïdienne ; et cette action n'est plus obtenue quand les surrénales ont été isolées ou enlevées. On conçoit que, dans certains cas, l'action hypertensive de l'adrénaline sécrétée en excès à la suite d'émotions, puisse être modifiée par l'hypersécrétion d'autres glandes, telles que la thyroïde.

Nous avons pu constater ce fait chez nos émotionnés jeunes; et l'intervention secondaire des glandes hypotensives plus active chez les jeunes gens, diminuée ou supprimée chez les vieillards, nous est un argument de

plus pour établir dans quelle large mesure les réactions vaso-motrices des émotionnés sont fonction des sécrétions endocriniennes.

D'ores et déjà, il apparaît donc certain que l'émotion est un facteur de déséquilibre sympathique et glandulaire ; nous avons établi son retentissement, par cet intermédiaire, sur la pression artérielle exclusivement, sans étudier les manifestations morbides autres que les déviations vaso-motrices engendrées par les émotions de guerre.

2)

Nous avons montré le mécanisme suivant lequel les émotions de guerre, par action vaso-motrice notamment, réagissent sur la tension vasculaire.

Théoriquement, elles doivent agir sur les glandes, sur les glandes à sécrétion interne en particulier. De fait, la clinique met ces troubles en évidence ; et dans notre région, constamment exposée aux bombardements par 380 ou par bombes d'avions, nous avons observé la fréquence des troubles glandulaires endocriniens.

Deux malades ont été étudiés par l'un de nous pour une *glycosurie* brusque, passagère, consécutive à une violente émotion. Des observations de troubles de la fonction glycogénique du foie avaient déjà été signalées.

Nous avons noté la fréquence de la *chlorose*, que nous attribuons à un trouble de la sécrétion interne de l'ovaire, et aussi la suppression des règles.

De toutes les glandes endocrines, les **surrénales** sont celles qui réagissent le plus souvent chez les émotionnés. Les physiologistes américains l'expliquent d'une façon ingénieuse, parce que, disent-ils, les excitations leur arrivent plus vite et plus brusquement, du fait de la non interposition d'un neurone intercalaire existant pour les autres glandes.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, divers troubles endocriniens paraissent pouvoir être conditionnés par les surrénales.

Pour les goitres exophtalmiques, ou tout au moins pour des syndromes basedowiens plus ou moins marqués, en particulier, que nous avons observés avec une remarquable fréquence, dont la brusquerie d'apparition a été signalée de tous côtés au cours de cette guerre, les relations entre les surrénales et le corps thyroïde sont des plus étroites ; on a même admis pour les syndromes basedowiens d'origine émotionnelle la filiation pathogénique suivante :

1° Excitation du système nerveux ;

2° Action de celui-ci sur les surrénales plus exposées que les autres glandes ;

3° Hypersécrétion consécutive d'adrénaline, qui détermine alors une exaltation anormale et permanente du grand sympathique ;

4° Excitation consécutive de la thyroïde (par action du sympathique) et hyperfonctionnement.

Cette hypothèse est séduisante ; elle est très vraisemblable dans les cas de maladie de Basedow d'origine émotionnelle s'accompagnant d'une hypertension marquée, de 23 à 26 cm. comme nous en rapportons des cas.

Mais elle ne s'applique plus au cas de goitres exophtalmiques d'origine émotionnelle avec hypotension ; nous en avons rapporté également une série de cas.

A plus forte raison encore, cette interprétation ne peut-elle intervenir dans une observation que nous étudions, dans laquelle, à la suite d'une très violente émotion due à une formidable explosion, un syndrome de Basedow intense éclata brusquement chez un malade atteint de maladie d'Addison avec hypotension marquée, et qui guérit par le repos et le calme complet, alors que le malade succombait peu après à sa lésion surrénalienne.

Cette observation montre la précession de la déficience surrénalienne totale grave et l'intervention consécutive du syndrome basedowien ; donc, ici, l'exaltation thyroïdienne ne peut être conditionnée par l'hypersécrétion adrénalinienne.

Cette observation cadre aussi avec la constatation d'accident basedowien chez les shockés et chez les commotionnés hypotendus.

La dysthyroïdie basedowienne déterminée par une émotion n'est donc pas conditionnée nécessairement par une suractivité surrénale.

Et voici encore une 3° catégorie de faits. J'ai rapporté déjà deux cas de syndrome addisonien surajouté à une maladie de Basedow nettement préexistante, les deux syndromes étant très intimement intriqués. Mais la maladie de Basedow avait manifestement précédé les accidents addisoniens ; elle ne peut donc être sous la dépendance du trouble fonctionnel capsulaire. Bien plus, les troubles addisoniens ont été nettement influencés par la sérothérapie éthyroïdienne spécifique, plus vite que les troubles basedowiens.

Voici donc, quant à la pathogénie des accidents basedowiens, trois ordres de faits :

1° Des cas de maladie de Basedow plus ou moins complète d'origine émotive, pouvant s'interpréter par une série de recherches physiologiques montrant l'hyperactivité capsulaire sous l'action de l'émotion réagissant par le sympathique excité sur la thyroïde.

L'interprétation est logiquo et probablo, à condition de ne pas la généraliser.

2° Des cas dans lesquels, en contradiction avec ces expériences, le syndrome basedowien très complet est intervenu chez des déficients surrénaliens.

3° Un syndrome polyglandulaire dans lequel les troubles capsulaires se sont surajoutés, en dehors de toute émotion, à la maladie de Basedow, altération des fonctions glandulaires vraisemblablement par réaction sympathique ayant leur point de départ dans la dysthyroïdie.

Notons que dans ces derniers cas que j'ei observés, aucun rôle étiologique n'est attribuable à l'émotion et aussi que, dans ces derniers cas tout au moins, la substance thyroïdienne réagissant sur les capsules parait bien localiser son action sur la substance corticale, car les troubles de la pigmentation sont extrêmes alors que la substance médullaire parait indemne, puisque de mes deux maledes l'un a pu continuer sans interruption son métier musculairement fatigant de ferreur à la Compagaie des Chemins de fer de l'Est, et que l'autre pouvait parcourir à pied, sans fatigue notable, la distance d'une dizaine de kilomètres séparant son village de la gare.

Ces faits paradoxaux d'allure, ne sont évidemment contradictoires qu'en apparence et montrent très vraisemblablement des faces diverses des rapports très complexes des surrénales et de la thyroïde et des réactions fonctionnelles des deux organes.

B

LES GRANDES INFECTIONS

Nos divers services hospitaliers ayant, au cours de la guerre, fonctionné selon les nécessités militaires comme hôpitaux destinés à traiter les grands malades jusqu'à guérison, tantôt comme de vrais postes de secours ne recevant que les malades destinés à rejoindre rapidement leurs corps, j'ai eu l'occasion de continuer mes recherches antérieures sur les grandes infections, accumulées par les circonstances de guerre; mais aussi de suivre de petites infections, courtes et atténuées, tel l'embarras gastrique par exemple, très rarement observées dans les services hospitaliers.

Infections typhoïdes et paratyphoïdes

8. **Fièvre typhoïde et paratyphoïde.** (En collaboration avec MM. Jeandelize et Soncourt). *Société de médecine de Nancy*, 1915, 24 mars.
9. **Similitude d'évolution de la fièvre typhoïde sous l'action de la Sérothérapie et de la Vaccination.** *Académie de médecine*, 1916, 4 juillet.
10. **Fièvre typhoïde éberthienne sudorale.** *Revue médicale de l'Est*, 1919, 1er juin.
11 et 12. **Sérothérapie de la fièvre typhoïde.** *Société médicale des hôpitaux*, 1915, 23 avril et 1916, 7 juillet.
13. **Etude clinique des paratyphoïdes. (Epidémie de guerre).** *Société médicale des hôpitaux*, 1915, 11 juin.
14. **Evolution totale d'une Paratyphoïde B d'origine alimentaire : Intoxication gastro-intestinale suraiguë, puis fièvre paratyphoïde.** (En collaboration avec Mlle Mondlange). *Société médicale des hôpitaux*, 1917, 23 novembre.
15. **Fièvre paratyphoïde à bacillus enteritidis** Gaertner. *Annales de médecine*, 1917, n° 4, juillet.
16. **La cholestérinémie dans les fièvres paratyphoïdes.** (En collaboration avec M. R. Jolly et Mlle Mondlange). *Annales de médecine*, 1917, n° 2, mars.
17. **Typhoïde et paratyphoïde A, Infection mixte ?** (En collaboration avec M. Voirin). *Société médicale des hôpitaux*, 1917, 27 juillet.

18. **Deux nouveaux cas de fièvre typhoïde et paratyphoïde A mixte.** *Annales de médecine*, 1918, n° 1.
19. **Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes A mixtes.** *Académie de médecine*, 1918, 29 janvier.
20. **Typhoïde et paratyphoïde B associées.** *Société médicale des hôpitaux*, 1918, 26 juillet.
21. **Fièvre typhoïde et Bacille de Lœffler.** (En collaboration avec MM. Jean-delize et Soncourt). *Société de médecine de Nancy*, 1915, 16 et 23 juin.
22. **Infections et diplocoque** *Société de médecine de Nancy*, 1915, 28 juillet.
23. **Les invaginations iléo-iléales au cours de la fièvre typhoïde.** (En collaboration avec M. G. Michel). *Société de médecine de Nancy*, 1917, 13 juin.
24. **Myélite aiguë et paratyphoïde B.** *Progrès médical*, 1917, 23 juin.
25. **Sur le diagnostic des typhoïdes et des paratyphoïdes par les hémo-cultures et par les séro-agglutinations.** *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1916, n° 2.
26. **Pyélonéphrite éberthienne essentielle hypothermique.** (En collaboration avec M. Voirin, *Société médicale des hôpitaux*, 1916, 1er décembre.
27. **Les embarras gastriques fébriles éberthiens ou à B. paratyphiques.** *Annales de médecine*, 1919, n° 6.
28. **Ictère catarrhal éberthien à début pneumonique.** *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1913.
29. **Epidémie éberthienne familiale à manifestations polymorphes : fièvre typhoïde, ictère catarrhal, entérite d'aspect banal, embarras gastrique fébrile.** *Société médicale des hôpitaux*, 1912, 15 novembre.

La terrible épidémie 1914-1915 reste présente à l'esprit, s'étendant sur l'automne et l'hiver. Elle fut précédée dans notre région par une alerte, par l'infection locale d'un régiment, d'une compagnie surtout, qui donna une forte proportion de malades.

Mais, à partir d'octobre, éclata la grande épidémie qui, en ce qui concerne la zone recrutant nos services hospitaliers de Nancy, sévit sur les troupes stationnées dans les secteurs de la Woëvre, de la boucle de la Meuse et de la vallée de l'Aire.

Fait curieux, les troupes de notre front furent alors à peu près indemnes.

Un moment, elle fut réellement tragique : lorsque les Allemands bombardèrent Commercy, les nombreuses formations hospitalières en furent évacuées en vitesse, les malades déversés sur Nancy, dans des conditions fort difficiles; et entre le 17 et le 27 novembre, nous eûmes, dans nos

services surchargés, avec une mortalité allant jusqu'à 55 o/o, une vision de l'ancienne typhoïde de guerre.

Cette épidémie lut *mixte*, déterminée par le bacille typhique et par les divers paratyphiques.

La première question qui se présentait à l'étude était celle des modilications apportées à l'évolution de la lièvre typhoïde, si maligne dans son ensemble, par l'immunisation : terrain vacciné et sérothérapie.

Les troupes dont les éléments alimentaient nos hôpitaux n'avaient pas été vaccinées. La vaccination lut enfin appliquée en pleine épidémie, suivant les possibilités imposées par l'état de guerre dans un secteur particulièrement scabreux.

Très brusquement alors, l'épidémie fut jugulée, avec une brusqueric ne ressemblant en rien à l'épuisement graduel des épidémies typhoïdiques.

Dès lors, nous n'avons plus observé que des cas isolés, ceux d'échappés à la vaccination et les malades inlectés malgré la vaccination.

Ces derniers nous intéressent ici, car *chez ces vaccinés*, nous avons été lrappé de la *remarquable similitude d'évolution de la fièvre typhoïde avec celle évoluant chez les malades précocement traités par le sérum antityphoïdique*.

Au cours de cette épidémie extrêmement grave de 1914-1915, en elfet, sur un groupe de 200 typhoïdiques, je n'ai observé que douze lièvres typhoïdes à *type abortif*. Quatre de ces cas chez des malades vaccinés et huit chez des malades très précocement traités par la sérothérapie. Et aussitôt le rapprochement très lrappant se présentait à nous, car dans les deux cas la modilication imprimée à l'évolution est la même.

Je parle ici de lièvres typhoïdes *abortives* dans le sens nosologique précis, avec débuts très sévères, mais tournant court brusquement dès le 10e, le 12e ou le 13e jour; et non pas des inlections éberthiennes plus ou moins atténuées.

Lorsque la sérothérapie est intervenue plus tardivement, elle détermina souvent un type thermique continu, rémittent à grandes oscillations, succédant à un type continu tendu. Et ici encore, l'aspect des courbes d'évolution se rapprochent étrangement de celles observées chez des vaccinés.

Il est très intéressant de voir au cours des fièvres typhoïdes éberthiennes l'immunisation active et l'immunisation passive arrivant à des résultats très comparables par des moyens, en somme, lort semblables. Quand l'attaque a été trop violente pour ne pouvoir être vaincue d'emblée par l'immunisation active, celle-ci intervient cependant et finit par reprendre ses droits en modiliant l'évolution, en lui imprimant souvent

un type abortif plus ou moins précoce. S'il n'y a pas eu immunisation active, et si intervient l'immunisation passive, celle-ci jette brasquement dans l'organisme les éléments de défense et rattrape le temps perdu.

Quant à l'*application de la sérothérapie antityphoïdique*, j'ai étudié dans deux mémoires à la *Société médicale des hôpitaux* les résultats obtenus soit dans mon service de la Clinique médicale, soit à l'hôpital auxiliaire du Bon Pasteur.

Sur 22 cas, la plupart à débuts très sévères, appartenant pour beaucoup (12) à des séries extraordinairement malignes m'ayant donné dans leur ensemble une mortalité de 35 et de 55 o/o, j'ai obtenu :

8 cas, soit 37 o/o, à type abortivé ;

7 cas, soit 32 o/o, à évolution rémittente à grandes oscillations, succédant dès le traitement à une évolution primitivement continue ;

4 cas, soit 19 o/o, à encoche thermique profonde, plus ou moins prolongée, coupunt l'évolution, soit avec remontée à un palier abaissé (2 cas), soit avec retour au *statu quo ante* (2 cas) ;

3 cas, soit 16,4 o/o, sans résultat, avec échec complet.

Soit une proportion de 83,5 o/o de résultats thérapeutiques manifestes. L'atténuation brusque des accidents généraux d'infection est tout particulièrement frappante.

L'action optima s'est obtenue en commençant les injections entre le huitième et le dixième jour. A cette période, la sérothérapie m'a donné 7 fois sur 13, soit dans 54 o/o des cas, une évolution nettement abortivée, une véritable jugulation de l'évolution typhoïdique ; 5 fois, soit 33 o/o, le passage net d'une évolutiou continue à une évolution rémittente à grandes oscillations ; une fois un échec avec un cas mortel.

Après le dixième jour, la sérothérapie a donné deux fois le passage net de l'évolution continue à l'évolution rémittente (50 o/o); deux fois (50 o/o) la formation d'une encoche thermique profonde au cours de l'évolution. Aucun cas d'abortivation.

Avant le huitième jour, les résultats ont parn nettement moins favorables, comme s'il s'établissait une phase négative. Il me paraît donc opportun d'attendre le huitième ou le neuvième jour pour intervenir.

Chaque injection a généralement été suivie, dans un délai de vingt-quatre à quarante-huit heures, d'un abaissement marqué de la température.

Le meilleur mode d'admiuistration me paraît l'injection sous-cutanée, débutant à 20 centimètres cubes, et répétée de deux en deux jours, soit en maintenant à 20 centimètres cubes, soit en abaissant progressivement les doses selon l'action.

Si, après une suspension des injections, on est amené à reprendre la sérothérapie, on aura soin de la faire précéder d'une cure de désanaphylactisation. Peut-être sera-t-il bon aussi, en ce cas, d'employer le sérum chauffé.

J'ajoute que les nouveaux cas observés depuis lors confirment complètement mes précédentes conclusions.

*
* *

Une autre modification évolutive a été imposée à la fièvre typhoïde par les **associations microbiennes, constituant les infections mixtes.**

Ces associations des fièvres typhoïdes m'avaient souvent occupé déjà. (N° 138-143) ; mais elles se sont présentées au cours de la grande épidémie de 1914-15, avec une fréquence inusitée. Très souvent, les hémocultures ont indiqué le staphylocoque, et, fait curieux, non seulement au cours des fièvres typhoïdes, mais au cours d'états très variés. D'autres éléments plus ou moins déterminés ont aussi été trouvés. Dans un cas mortel de Paratyphoïdes A, à mon service, M. Sartory a isolé l'élément qu'il a étudié sous le nom de diplocoque.

Impuretés ? Passage accidentel et banal dans le sang ? Peut-être ! mais cependant la courbe thermique a paru parfois modifiée, sous forme de type pyrétique trainant, à réitérations multiples, vraies formes ondulantes.

En tout état de cause, ce fait paraît particulier à cette période, à l'état dans lequel se trouvaient nos hommes ; car depuis lors, avec la même technique, je n'ai retrouvé aucun cas de staphylocoque dans une hémoculture.

Nous avons, avec une fréquence également singulière, trouvé le **bacille diphtérique** chez nos typhoïdiques au cours de cette grande épidémie, et à ce moment seulement.

Auprès de nous, chez des malades de même provenance, M. Joltrain a insisté sur la gravité de son intervention, gravité qu'il rattachait à l'action toxique ; et sur son rôle dans les désastres de cette épidémie. Chez les malades que nous avons étudiés avec MM. Jeandelize et Soncourt, ce rôle parut plus effacé. Nous n'avons pas, en effet, noté de modification sensible de l'évolution typhoïdique ; et dans deux cas seulement nous avons constaté une paralysie du voile du palais, et des angines, le plus souvent de type banal, quelques-unes seulement à type pseudo-membraneux spécifique.

Chez nos typhoïdiques de cette époque, il n'y eut donc pas réellement association morbide, mais fréquence exceptionnelle des porteurs de germes parallèlement à l'épidémie typhoïdique, puisque nous avons relevé une

proportion de 33 o/o chez les typhoïdiques, de 24 o/o chez les non typhoïdiques en traitement pour autres causes.

Et cette proportion dimiaua très considérablement après l'épidémie typhoïdique.

Presque partout le type fut le **bacille court**, une fois avec paralysie du voile du palais.

Dans deux cas seulement nous avons relevé le bacille long, ces deux cas avec accidents.

Et nous n'avons eu à enregistrer nul cas intérieur de coatagion.

Mais la plus intéressante association du **bacille typhique** fut celle avec les divers **bacilles paratyphiques.**

J'ai rapporté trois cas **d'infection à bacille typhique et à bacille paratyphique A, mixte** dès le début, car le **bacille A** fut trouvé très tôt dans l'hémoculture, au 5e, au 7e et au **11e** jour.

La symptomatologie de ces infections mixtes est essentiellemeat caractérisée par une évolution polycyclique de la température, avec réitérations successives et paliers plus ou moins isolés. Le début a été brusque, aiasi que plus fréquent daas les cas de paratyphoïdes. D'autre part, la symptomatologie fondamentale de ces divers cas mixtes diffère peu de celle de la fièvre typhoïde commune, ce qui s'explique puisque la fièvre paratyphoïde A est celle qui ressemble le plus à la fièvre typhoïde.

Dans deux cas, la maladie fut extrêmemeut grave, compliquée de pyélonéphrite, avec tympanisme, urémie et polynévrite dans un cas ; dans l'autre elle détermina une insuffisaace surrénalienne suivie d'une albuminurie tardive et persistante.

L'évolution des agglutiniaes a subi une première décroissance ; et ensuite un accroissement dans un cas, correspondant à la surinfection. Dans un autre cas l'évolution des agglutinines est restée en ascension constante. Dans le troisième cas observé, l'agglutination apparut très tardivement, au **12e** jour de réiafectioa, iadiquaat probablement l'interveation tardive **du bacille typhique.**

L'agglutination pour le **B. paratyphique A** classiqus manqua complètement dans ces cas; aussi bien que dans trois autres cas d'infectioa à **B. paratyphique A** avec hémocultures positives observés en même temps et dans la même région. Nous supposons avoir eu affaire probablement à un type spécial de **bacills paratyphique A.**

Dans un autre cas, j'ai étudié une **fièvre typhoïde et paratyphoïde B mixte,** ici aussi, cliniquement caractérisée par des ondulations successives ; à forme très grave. Les hémocultures répétées sont restées négatives ; mais

le diagnostic a été spécifié par la méthode de la saturation des agglutinines, dans des conditions très démonstratives.

Ici, l'infection par les deux bacilles a été vraisemblablement simultanée, l'évolution paratyphoïde ouvrant la marche, ce qui est d'ailleurs logique, sa phase d'incubation paraissant plus courte que celle du B. d'Eberth. Mais les deux évolutions ont chevauché, alors que dans une autre observation rapportée en 1915, l'évolution éberthienne débuta au 2e jour de la convalescence de la paratyphoïde B.

***

Dès le début de 1915, en me basant sur l'étude d'un groupe d'une cinquantaine de cas d'infections par les divers bacilles paratyphiques, observés au cours de la grande épidémie mixte, cas purs parce que nulle vaccination n'était intervenue, j'ai pu décrire la symptomatologie habituelle des **fièvrss paratyphoïdes**, abstraction faite des cas d'entérites suraigués hypertoxiques par absorption massive des éléments virulents, des types atténués et des types hépatiques d'emblée.

Cette symptomatologie se rapproche beaucoup des fièvres typhoïdes éberthiennes ; on a même soutenu leur identité. L'identité clinique existe bien dans certains cas, dans lesquels nul diagnostic différentiel n'est réellement possible. Mais très souvent cependant il existe certaines différences sur lesquelles j'ai insisté.

Dès ce moment, j'ai réagi contre la formule faisant des fièvres typhoïdes les formes atténuées des maladies typhoïdes, alors que le bacille d'Eberth gardait à son actif les formes graves. J'ai observé dans les paratyphoïdes, depuis les formes typhoïdes les plus graves, à marche foudroyante, jusqu'aux infections à type d'embarras gastrique fébrile, alors que les infections éberthiennes me donnaient en même temps tous les degrés depuis ce même embarras gastrique fébrile. Il convient cependant de noter que malgré la gravité des symptômes, la mortalité des paratyphoïdes est beaucoup plus faible que celle des typhoïdes, puisque dans cette série je n'ai perdu aucun paratyphique B sur 40 cas ; par contre deux paratyphiques A succombèrent, alors que la mortalité générale des éberthiens fut de 26 o/o.

Le bacille typhique, comme les B. paratyphiques, peut donc déterminer tous les échelons de gravité des fièvres continues.

Ce sont exclusivement les fièvres continues à type de maladies typhoïdes chez des non-vaccinés qui ont servi de base à mon étude de la symptomatologie des fièvres paratyphoïdes.

Et d'abord la PHASE DE DÉBUT. Souvent, les infections paratyphiques débutent *brusquement* de deux façons : ou bien le début tout à fait brutal, saisissant en pleine santé un individu la veille très bien portant; et aussitôt la fièvre est élevée : début brusque. Ou bien, après deux ou trois jours d'état de vague malaise, brusquement une aggravation se produit : début brusqué.

Par contre, sur un groupe de 69 cas de fièvre typhoïde éberthienne bien analysés, nous ne trouvons que 12 fois un début brusque, soit 17,5 o/o; et 3 fois (soit 4,3 o/o) un début brusqué au cours d'une invasion plus lentement progressive ; soit 15 sur 69 au lieu de 34 sur 49 cas de paratyphoïdes diverses.

Le début brusque, — surtout avec *grands frissons* violents, si rares au début de la fièvre typhoïde où je ne les ai relevés que 4 fois sur 69 malades ; avec *vomissements* (9 fois) ; *rachialgie* (7 fois) ; avec *suées* précoces, symptôme important quand il existe (5 fois) — est donc très fréquent chez les divers paratyphiques, tandis qu'il est l'exception chez les éberthiens. Il peut donc s'observer aussi chez les éberthiens, mais il y a un correctif : chez les éberthiens, sur 12 débuts brusques, 8, soit 66 o/o, appartiennent à des formes extrêmement graves, d'emblée à allure très sévère, dont 7 mortels. Un cas de maladie typhoïdique d'allure à gravité moyenne débutant brusquement n'a donc que 5,7 o/o de probabilités d'être une fièvre éberthienne.

Les malades ont signalé généralement une forte fièvre immédiate. Chaque fois que la température initiale put être fixée, elle fut supérieure à 39° dès le premier et le deuxième jour. Il y a loin de l'ascension classique à quatre échelons chez les éberthiens.

D'après la brusquerie du début, on comprend que les paratyphiques entrent presque immédiatement dans la PÉRIODE D'ÉTAT : dès le deuxième jour le plus souvent, parfois dès le premier, alors que chez les éberthiens, elle débute classiquement après la fin du quatrième jour.

Parmi les symptômes, j'insiste plus spécialement sur les *suées* abondantes, profuses, inondantes parfois, forçant à changer le linge quatre ou cinq fois de suite, relevées dans 36 o/o des cas de paratyphiques B ; observées seulement chez 6,5 o/o des éberthiens.

L'examen du *foie* a aussi une grande importance. J'ai souvent trouvé le foie *augmenté de volume*, parfois *douloureux* à la pression (11 o/o para B, 20 o/o para G). Un *subictère* léger a existé chez 14 o/o des para B, 33 o/o des paru G.

La *diarrhée* est très souvent plus fluide chez les paratyphiques, plus

« purée de pois » chez les typhiques. Chez 40 o/o des paratyphiques j'ai constaté la *constipation*.

La symptomatologie nerveuse est moins marquée chez les paratyphiques que chez les éberthiens. Une seule fois, nous avons relevé un *délire violent* chez un paratyphique G ataxo-adynamique, éthylique, qui profita d'un moment d'inattention de l'infirmière, une nuit, pour se donner dans le ventre quatre coups de couteau, d'ailleurs inoffensifs. Nous avons relevé le *tuphos* vrai seulement chez 7,5 o/o, malgré la gravité des cas ; *l'adynamie* marquée chez 15 o/o.

Les lignes de température et du pouls présentent l'*écart caractéristique* chez tous nos cas de paratyphoïdiques, de même que chez les typhoïdiques, sinon plus encore.

La période d'état a été *prolongée* chez 22,5 o/o des para B, chez 26 o/o des para G.

Nous avons observé le type clinique FIÈVRE TYPHOÏDE chez 43 o/o des para B, 73 o/o des para G ; le type FIÈVRE MUQUEUSE chez 38 o/o des para B, 13 o/o des para G.

Comme *complications*, nous avons observé un cas d'hémorragie intestinale grave et des phlébites.

La PHASE DE DÉCLIN s'est manifestée chez les para G 9 fois par une descente en *lysis*, longue 5 fois (12 jours dans un cas), courte 4 fois ; par une défervescence brusque 3 fois.

Chez les para B, nous trouvons 8 lysis longues, 6 courtes, 2 moyennes (5 jours) ; 6 défervescences brusques.

La CONVALESCENCE des paratyphoïdes a paru longue, très difficile. La faiblesse musculaire est grande. L'appétit ne revient pas.

Surtout chez les para B, elle est interrompue, comme nous l'avons vu chez les éberthiens, plus fréquemment encore que chez eux, par des poussées thermiques, des ondulations au-dessus de 37, avec fatigue, dépression des forces ; et très fréquemment, il persiste une *entérite chronique* nécessitant les plus extrêmes précautions pour la reprise de l'alimentation.

Il est bien entendu que ces différences symptomatiques n'ont rien d'absolu ; qu'on peut observer exceptionnellement des paratyphoïdes à début progressif et des typhoïdes à début brusque ; des paratyphoïdes avec tuphos et des typhoïdes sans prostration marquée. J'ai rapporté un cas de TYPHOÏDE ÉBERTHIENNE SUDORALE. Mais d'une façon générale, il existe souvent des différences symptomatiques permettant d'aiguiller le diagnostic.

Mais toujours cette présomption clinique impose, de nécessité absolue, le contrôle.

Chez tous les malades ayant servi de base à cette description, tous non vuccinés je le répète, les diagnostics ont été établis par la méthode des séro-agglutinations.

Plus tard, nos laboratoires réorganisés nous ont permis les hémocultures.

L'étude de nombreux cas ainsi diagnostiqués dans la suite ne m'a indiqué nul retranchement ni nulle adjonction à ma précédente description.

Parmi les infections à bacilles parutyphiques B, observés depuis lors, j'ai détaché à la *Société médicale des Hôpitaux* un cas exceptionnel, dont l'intérêt est de montrer **l'évolution complète d'une infection paratyphoïde B à la suite de l'absorption d'une conserve alimentaire avariée** : d'abord, immédiatement, première phase très brutale d'intoxication suraiguë d'extrême gravité, du type cholériforme algide, par absorption massive d'une quantité de toxines exogènes déjà sécrétées ; pendant ce temps, incubation du bacille pendant huit jours ; et au 9e jour, après guérison de la première phase, deuxième phase avec l'éclosion d'une fièvre paratyphoïde B classique, de moyenne intensité, avec ascension brusque en un jour, phase d'état d'une durée de dix-sept jours coupée par une encoche du 3e au 4e jour, puis en deux paliers successifs séparés par une réascension thermique. Enfin, descente thermique brusque en deux jours.

*
* *

Des paratyphoïdes observées, j'ai isolé un groupe dû au *bacille enteritidis* Gaertner, dont la pathologie est moins connue, maintenant encore, que celle des paratyphoïdes A et B.

En effet, dans les plus récents travaux sur les paratyphoïdes, le *B. enteritidis* reste l'agent des infections à formes essentiellement gastro-intestinales, cholériforme ou dysentériforme, à incubation générulement courte, à invasion très brutale.

Mais, à côté de ces formes de gastro-entérite aiguë ou subaiguë, il existe un groupe de véritables fièvres paratyphoïdes à B. G, déterminant des réactions organiques en tous points comparables aux paratyphoïdes A et B, ou même aux fièvres typhoïdes ; trop méconnues maintenant encoré, malgré les travaux de MM. Netter et Ribadeau-Dumas.

J'ai rapporté treize cas, observés au cours des épidémies militaires mixtes de typhoïde et de paratyphoïde de l'automne 1914.

Le MODE DE DÉBUT est souvent *brusque* (6 fois sur 11 cas), ou *brusqué* (2 fois), survenant en pleine santé, avec élévation brutale de température,

grands frissons, céphalée, asthénie précoce. Dans trois cas seulement le début a été progressif.

A la PHASE D'ÉTAT, la symptomatologie fondamentale est constituée par l'évolution thermique, souvent *continue*, soit régulièrement continue d'un seul jet, en plateau vers 40, à la façon de celle des fièvres typhoïdes ; soit interrompue entre le 2e et le 12e jour par une dépression thermique en *encoche* plus ou moins profonde, durant de 1 à 4 jours. L'évolution thermique est parfois rémittente ; parfois à type intermittent. Le plateau peut être de longue durée, de 30 à 45 jours, souvent terminé par une élévation critique. La température est plus basse dans les formes atténuées à type clinique de fièvre muqueuse ou d'embarras gastrique fébrile.

La courbe du *pouls* suit de façon générale la courbe thermique, mais avec un écart analogue à celui de la typhoïde éberthienne.

L'état *adynamique* a été très profond, avec tuphos, comme dans la fièvre typhoïde ; avec ataxo-adynamie chez deux malades.

Les *suées profuses*, si fréquentes au cours des paratyphoïdes A et B, n'ont été observées que trois fois.

Le *foie* a été touché de façon remarquablement fréquente, comme l'a signalé déjà M. Netter : manifestement hypertrophié 7 fois, avec subictère net 3 fois, avec douleurs hépatiques parfois très précoces.

Parmi les *complications*, j'ai noté la tachycardie paroxystique, la bradycardie, un cas de phelgmatia alba dolens, de la congestion pulmonaire.

La PHASE DE DÉCLIN, succédant immédiatement à la courte réascension thermique critique, généralement sans stade amphibole, est le plus souvent constituée par une descente en *lysis*, qui, parfois prolongée, paraît dans certains cas former la plus grande partie de l'évolution morbide. Deux fois elle s'est faite en *défervescence* brusque.

Mais souvent, après la descente thermique, le thermomètre reste légèrement élevé entre 37 et 38, pendant une période parfois assez prolongée, 18 jours dans un cas.

Dans deux cas déterminés par M. Zuber, le diagnostic a été porté par l'hémoculture. La diagnose du bacille isolé a été faite par les caractères culturaux et par l'agglutination par un sérum expérimental.

Dans les autres, il a été fait par la méthode des agglutinations, dont l'emploi est délicat au cours de ces infections, en raison de la fréquence des coagglutinations, notamment avec les autres bacilles du groupe des salmonelloses ; de la possibilité des agglutinations spontanées ; d'autre part le taux des ugglutinations est très variable, parfois assez bas, en raison peut-être de la variété des races gaertnériennes.

Mais dans nos cas, les agglutinations ont été exclusives et n'ont été influencées par nulle vaccination antérieure. Elles sont donc probantes.

L'évolution des agglutinines par le *B. enteriditis* se fait selon le type de celles du *B. typhique*, c'est-à-dire à début assez précoce, de même que la décroissance.

*
* *

Il était intéressant de profiter d'une épidémie mixte de fièvre typhoïde et paratyphoïde pour étudier l'analogie des réactions humorales dans les deux maladies.

Et d'abord l'évolution du grand processus de défense antitoxique qu'est **la cholestérinémie.**

Au cours des paratyphoïdes de divers types que nous avons eu l'occasion d'étudier avec M. Jolly et Mlle Mondlange, elle est en tous points comparable à ce qu'elle est dans la fièvre typhoïde éberthienne, telle que nous l'avons étudiée, de même que d'après les travaux du professeur Chauffard et de ses élèves. C'est-à-dire que dans les cas types elle se présente avec une courbe notablement abaissée au cours de la phase d'état, brusquement ascendante un peu avant l'abaissement thermique pour arriver à l'hypercholestérinémie, puis revenir à la normale plus ou moins tardivement. Cette règle générale comporte les mêmes exceptions que nous avons rencontrées, soit l'absence d'ascension hypercholestérinémique sous l'action des complications ou des rechutes, ou dans les formes prolongées à symptomatologie plus ou moins fruste ; soit l'absence d'hypercholestérinémie dans certaines formes extrêmement graves.

Nous avons cherché aussi, dans quelques cas, à comparer l'évolution cholestérinémique à celle des agglutinines.

Si, vis-à-vis une infection typhique et les diverses infections paratyphiques, l'organisme réagit, en ce qui concerne les processus de défense dont la séroagglutination est la traduction ou le témoin de façons semblables, mais avec des modalités quelque peu différentes, au moins en ce qui concerne les paratyphoïdes B, il réagit par contre selon des modalités identiques, partant par des processus identiques très probablement, en ce qui concerne l'évolution cholestérinique.

Vis-à-vis la cholestérinémie, il y a donc identité d'évolution dans les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

Il y a similitude plus ou moins complète en ce qui concerne les réactions humorales aboutissant à la formation des agglutinines spécifiques.

Vis-à-vis le *B. paratyphique B*, le pouvoir d'agglutination s'élève — plutôt qu'il ne commence — beaucoup plus tardivement et persiste plus

longtemps que celui des typhoïdiques vis-à-vis le *B. d'Eberth* et des paratyphoïdes A vis-à-vis le *B. paratyphique A*.

Par contre, la similitude d'évolution des agglutiaations est plus grande au cours de la fièvre typhoïde et de la fièvre paratyphoïde A; avec cependant des différences de taux notables, celui du paratyphique étant très souvent beaucoup plus bas.

C'est l'étude de ces diverses modalités de l'évolution des agglutinations que j'ai suivie de près selon les circonstances diverses pouvant le faire varier, pour en déduire l'importance à attribuer aux séro-diagnostics, dont le rôle n'est nullement opposé à celui de l'hémoculture. Ce sont des modes d'exploration devant se compléter. Il fut, vers 1914-1915, assez difficile de faire accepter cet ecclectisme.

J'ai réuni les résultats des recherches poursuivies à cet égard à la clinique médicale, m'efforçant de dégager la valeur relative mais réelle des faits, en opposition parfois avec l'absolutisme de certains dogmes d'alors.

* * *

S'il existe des analogies d'évolution entre les fièvres typhoïdes éberthiennes et les paratyphoïdes, on retrouve également une similitude singulière entre leurs diverses complications : infections pulmonaires, phlébites, etc.

Parce que, en 1899, dans la *Revue neurologique*, j'ai étudié trois complications médullaires variées dans la fièvre typhoïde, il m'a paru intéressaat d'en rapprocher un cas de myélite qui s'est établie à un stade avancé de la convalescence d'une fièvre paratyphoïde B extrêmement grave et prolongée. L'apyrexie s'était établie au 58e jour d'une évolution ondulée; phase d'apyrexie interrompue par des réélévations thermiques correspondant à des poussées de phlébite; et vers le 90e jour après la fia de l'évolutioa paratyphoïde proprement dite, la température remonta vers 38° alors qu'apparaissaient les vives douleurs.

Il en fut de même également au cours des fièvres typhoïdes, dans le cas de myélite aiguë à type ascendant, syndrome de Landry, dans le premier cas que j'ai eu l'occasion de rapporter. Ce fut, au contraire, au cours même de l'évolution fondamentale dans les cas 2 et 3 de ce précédeat mémoire.

L'infection paratyphoïde ou typhoïde intervient donc de façon identique dans la genèse d'une complication médullaire, de la même façon que toute autre infection pouvant se compliquer de myélite aiguë, et peut affecter de façon plus ou moins complète le neurone périphérique dans les conditions que j'ai eu l'occasion d'étudier antérieuremeat.

Parmi les nombreuses complications observées au cours de l'épidémie de 1914-1915, un cas d'**invagination iléo-iléale** observée avec M. Michel, a retenu notre attention en raison de déductions pathogéniques intéressantes.

Les invaginations iléo-iléales, assez fréquentes chez l'enfant, sont en effet infiniment rares chez l'adulte. Et, fait frappant, notre cas, comme celui de Cade et Iselin, comme un autre que nous connnissons, ont été tous observés au cours de la fièvre typhoïde.

Cette maladie paraît en effet créer des conditions favorisant cet accident.

Normalement, la difficulté de sa production tient surtout à deux causes anatomiques : la diminution insensible du calibre de l'iléon rendant difficice le télescopage spontané d'une portion ; la fixation des deux extrémités avec disposition en éventail ne permettant que des déplacements de faible amplitude.

Egalement à deux causes d'ordre physiologique : lenteur du péristaltisme du grêle ; le fait qu'un segment n'arrête pas isolément ses mouvements.

Chez l'enfant, on observe surtout l'invagination iléo-iléale quand une ulcération intestinale provoque un spasme très dur, créant fonctionnellement une diminution locale du calibre.

C'est un phénomène semblable que peut créer l'ulcération typhique ; il s'y ajoute souvent un météorisme considérable souvent localisé à une anse ; d'où succession de portions dilatées et de portions non dilatées, de portions atones et de portions hypertoniques ; d'où possibilité d'absorption et d'invagination.

En présence de semblables accidents, la laparatomie d'urgence s'impose.

*
* *

Infections éberthiennes non dothiénentériques

Dans une série d'études antérieures (v. 149-152), j'ai étudié plusieurs cas d'infections éberthiennes à localisations exclusivement hépatiques, se présentant sous le type clinique de l'ictère catarrhal aigu, L'étude récente des **spirochètoses ictèroïgènes** a ajouté à l'ictère catarrhal un chapitre extrêmement intéressant. Mais tous les cas ne sont pas dus au spirochète. Dans aucun de ceux étudiés dans notre région, je n'ai pu le déceler. Par contre, un cas a été authentiqué par une hémoculture positive de *B. paratyphique B*.

Un autre cas d'**ictère catarrhal** curieux par ses **rechutes** et par son **début**

pneumonique, a été identifié par l'évolution des agglutinations, dont le taux suivait parallèlement les ondulations de la courbe thermique.

A côté de ces observations à manifestations hépatiques, j'ai observé avec M. Voirin, chez un vacciné un syndrome extrêmement grave, pour le diagnostic duquel nous avons eu à éliminer successivement l'urémie par le dosage de l'urée dans le sang, une méningite cérébro-spinale par l'étude du liquide céphalo-rachidien, une méningite tuberculeuse, jusqu'au jour où une pyurie établit le diagnostic imprévu de **Pyélonéphrite éberthienne exclusive,** infection éberthienne s'écartant complètement de la symptomatologie de la fièvre typhoïde, à accidents généraux extrêmement graves avec tuphos ; hypothermique à 35°, à la phase d'état ; avec pouls très ralenti; caractérisée d'abord par les signes de la phase septicémique, suivie d'une élimination bactérienne massive par les reins et les voies urinaires aboutissant à une pyélonéphrite essentielle spécifique, avec absence de manifestations traduisant les localisations intestinales, spléniques et cutanées.

Puis, dans trois cas, une **phlegmatia alba dolens** s'établissant dès les premiers jours, a constitué la seule manifestation locale d'une infection d'allure septicémique, dont des hémocultures ou des séroagglutinations bien probantes ont établi la nature éberthienne ou paratyphoïdique A. Il en a été de même encore dans un cas de congestion pulmonaire très grave, seule manifestation d'une septicémie à *B. paratyphique A.*

Enfin, dans le groupe de ces mêmes infections non dothiénentériques, j'ai étudié dans les *Annales de Médecine*, **l'embarras gastrique fébrile** éberthien ou à *bacilles paratyphiques.*

Ce syndrome traduit une infection atténuée causée par diverses espèces microbiennes, parmi lesquelles j'ai pu, dans 8 cas, établir, par l'hémoculture et les séro-agglutinations, l'action pathogène du *B. typhique* d'Eberth et les diverses variétés de *bacilles paratyphiques*, du *B. enteritidis* Gaertner et peut-être du *colibacille.* D'autres éléments microbiens, parmi lesquels celui de l'influenza, me semblent pouvoir aussi intervenir.

Ce syndrome est caractérisé cliniquement par une *phase d'invasion* souvent soudaine et parfois violente ; par une *phase d'état* dans laquelle les symptômes gastro-intestinaux prédominent, avec manifestations générales, sans état typhoïde ni taches rosées; généralement de courte durée; et par une *phase de déclin*, souvent avec température décroissante, quelquefois avec lysis plus ou moins nette. Les recrudescences et les rechutes sont fréquentes.

Dans le cadre des infections éberthiennes, l'embarras gastrique fébrile n'est pas une forme de typhoïde atténuée comme le sont les types de fièvre muqueuse, de courbature fébrile ; ni la forme écourtée, une typhoïde abortive.

Il se distingue d'emblée des types précédents dès l'abord par son début brusque, par l'absence de taches rosées, d'état typhique, de prostration marquée et de diarrhée caractéristique. C'est une infection gastro-intestinale atténuée, qui peut être classée dans le groupe des *entérites éberthiennes*, caractérisé par une phase septicémique courte, par l'absence d'élimination d'une part vers les plaques de Peyer, ceci expliquant l'absence de diarrhée caractéristique et des grands accidents toxiques dus à la résorption des produits toxiques accumulés dans ces organes lymphoïdes ; et d'autre part, absence d'élimination vers la peau, ceci expliquant l'absence de taches rosées.

Quant aux infections paratyphoïdes, il est possible que l'embarras gastrique intestinal fébrile constitue une de leurs formes atténuées, avec une ligne de démarcation moins nette que pour la fièvre typhoïde.

Dans la nomenclature nosologique, l'embarras gastro-intestinal fébrile, quelque puisse être sa nature microbienne, prend place à côté de l'ictère catarrhal ; et aussi à côté de la gastro-entérite aiguë ou suraiguë de nature toxi-infectieuse, souvent causée par une absorption massive simultanée des mêmes espèces microbiennes et de leurs toxines.

Et la synthèse de ces divers rapprochements nosologiques m'est fournie par une épidémie familiale dans laquelle j'ai observé une fièvre typhoïde mortelle consécutive à une entérite d'allure banale quoique très probablement de nature éberthienne ; deux cas d'ictère catarrhal dont l'un avec taches rosées, l'autre sans taches rosées ; un cas de forte entérite suraiguë et deux cas d'embarras gastrique fébrile.

B. — Tétanos

30. **Tétanos partiel essentiel, en dehors de l'immunisation sérique.** *Paris médical*, 1918.
31. **Tétanos céphalique de Rose.** *Société de médecine de Nancy*, 1915, 10 février et 3 mars.
32. **Quelques cas pour servir à l'étude du Tétanos.** *Société de médecine de Nancy*, 1915.

33. **Sérothérapie dans le Tétanos déclaré, et traitements combinés.** *Paris médical*, 1916.
34. **Tétanos et injections de quinine.** *Société de médecine de Nancy*, 1915.

Le tétanos partiel, localisé, à peine connu avant la guerre, a pris une fréquence remarquable, tenant notamment à l'intervention d'un virus *atténué* permettant l'établissement d'une solide barrière de défense, qui d'ailleurs pourra céder ultérieurement, plus ou moins tôt (cas précoces incubant moins de vingt jours, cas tardifs) ; soit à l'occasion d'une intervention chirurgicale : ce sont les *tétanos retardés après les opérations secondaires*, parfois un ou deux mois après le traumatisme infectant ; soit spontanément : ce sont les *tétanos tardifs*, dont les cas de MM. H. Claude et Lhermite sont les types. Ces tétanos tardifs, à allure chronique, restent le plus souvent localisés, du moins pendant un certain temps.

L'atténuation de la virulence tétanique, dans ces plus nombreux tétanos partiels localisés à la moelle, est artificiellement causée par l'intervention du sérum préventif, localisant la toxine lorsqu'il n'a pu s'opposer à son invasion, reproduisant les conditions mêmes obtenues dans le tétanos expérimental.

Mais il existe cependant, très exceptionnellement, des cas de *tétanos partiels* en dehors de toute intervention du sérum préventif. Ce sont ceux que j'appelle *tétanos partiels essentiels*.

J'ai eu l'occasion d'en observer tout un groupe de cas, dont un de tétanos céphalique de Rose absolument typique, chez des malades dont aucun n'avait reçu de sérum préventif.

Ces cas de tétanos partiels ne s'annonçaient pas comme des cas bénins ; car, parmi eux, deux au moins se montraient très graves du fait de leur très courte phase d'incubation (3ᵉ et 5ᵉ jour) ; un du fait de la température précoce ; l'autre par sa température, l'élévation du pouls ; dans une observation, par l'apparition de l'opisthotonos.

Ce ne sont donc pas des cas à virus atténué d'emblée. En réalité, ces tétanos *sont restés partiels*.

En effet, nous voyions les accidents s'étendre d'heure en heure ; les phénomènes spasmodiques, bien que toujours encore localisés au membre atteint, s'intensifiant, passant des contractions fibrillaires aux contractions fasciculaires par exemple, et s'étendant de proche en proche, pouvant se compliquer de paroxysmes intermittents, restés cependant localisés.

Ces tétanos partiels étaient donc surtout des cas de *tétanos incipiens* en voie d'extension, débutant par la zone lésée. C'est là une ancienne

notion de clinique française, actuellement beaucoup trop perdue de vue.

J'en ai eu la confirmation par plusieurs cas, dont l'un mortel par généralisation après une phase locale prolongée.

C'est là le cas le plus fréquent, classique aujourd'hui, bien que certains cas de tétanos chronique d'emblée puissent certainement rester des tétanos partiels, tels que les connaissait déjà Larrey ; tels aussi certains cas de spasmes limités et localisés vus par Colles et par Follin. Mais c'est l'exception. Et si les cas de tétanos partiel incipiens sont rarement signalés, c'est parce qu'ils passent souvent inaperçus. A cette phase, en effet, la symptomatologie est assez fruste et elle peut être effacée par une aggravation rapide, brusque, se traduisant souvent par l'intervention des groupes d'élection des masséters et des muscles de la nuque, à laquelle on fait remonter par erreur le début du tétanos, en négligeant la phase précédente.

Et si ces tétanos extensifs restent néanmoins des tétanos partiels, c'est le plus souvent, grâce à l'intervention très précoce et intensive de la *sérothérapie curative* intervenant à temps et bloquant net l'évolution envahissante ; traitement spécifique dont l'efficacité est mise en relief par les observations précédentes : sur 6 cas, 5 guérisons en quelques jours. Mais il ne faut pas s'en laisser imposer par l'apparence assez bénigne d'abord des accidents, car non traités ils peuvent s'aggraver rapidement. Et si on les enraye, c'est à condition de les aborder d'emblée en traitement d'assaut avec les doses de 100 centimètres cubes.

Si la sérothérapie doit être précoce, il faut un diagnostic précoce. Aucun de ces malades ne m'est arrivé avec le diagnostic de tétanos. Il faut diagnostiquer le *tétanos incipiens* à la phase initiale, au moment des premières manifestations, quelles qu'elles soient.

Il faut toujours avoir présente cette notion pathogénique, que si la toxine tétanique sécrétée au niveau de la plaie infectante peut intervenir de façon foudroyante, en inondation par voie sanguine, frappant d'emblée tout l'appareil nerveux bien que se manifestant d'abord sur les centres électifs des masséters et des muscles de la nuque, l'invasion peut aussi se faire d'abord de proche en proche par voie nerveuse, en partant des environs du foyer infecté, soit par invasion toujours progressive, soit à un certain moment par un à-coup brusque aboutissant rapidement à la généralisation ; que, dans ces cas progressifs, le trismus n'apparaît qu'alors que le tétanos existe déjà depuis un certain temps ; et que le trismus est non le signe du tétanos, mais le signe de la généralisation du tétanos.

Ces faits ramènent à l'importante question de la sérothérapie du

tétanos confirmé, dont je soutiens l'efficacité depuis 1900, alors qu'était généralement admis le principe de son inefficacité.

En 1916, de nombreuses communications ramenaient l'attention sur ce point. Mais les faits restaient isolés, une doctrine ne s'étant pas encore établie. Il fallait donc reprendre la question. D'où l'étude de cas nouveaux et des documents groupés dans l'importante discussion de la *Société de Médecine de Nancy*.

Sur un groupe de 6 cas, j'ai eu un décès. Mais, ce qui est particulièrement frappant, c'est la réaction au traitement chez plusieurs malades ; d'abord l'enrayement net d'accidents jusqu'alors manifestement progressifs ; ou bien l'atténuation systématique des accidents après chaque injection, notamment dans un cas d'extrême gravité ; ou bien la réaccentuation des accidents après suspension prématurée des injections et leur atténuation nouvelle après la reprise, ainsi qu'il se passerait dans une expérience de laboratoire.

Cette statistique particulièrement heureuse veut-elle dire que l'ensemble de mes cas fut d'emblée sinon bénin, au moins de gravité atténuée ?

Deux facteurs comptent surtout dans le pronostic du tétanos : la température et la durée de la période d'incubation.

Dans cinq de mes cas, l'évolution fut pyrétique, jusque 41° dans une observation ; mais, fait curieux, elle fut totalement apyrétique dans une évolution presque foudroyante, la seule suivie de décès.

La durée de la période d'incubation est plus facile à chiffrer dans les statistiques, sans être cependant de valeur absolue. A cet égard, il importera à l'avenir de tenir compte, dans l'appréciation de cette période, des cas que j'ai déjà signalés ailleurs, dans lesquels l'invasion se fait en deux étapes : l'une, plus ou moins longue, de contractures d'abord localisées, pouvant passer inaperçues ; l'autre, étape de généralisation par explosion plus ou moins rapide.

En les classant selon la durée de la période d'incubation, mes cas se répartissent ainsi :

Première catégorie, de un à cinq jours, 1 cas (troisième jour), guérison.

Deuxième catégorie, de cinq à dix jours, 2 cas : *a*, sixième jour, guérison ; *b*, septième à huitième jour, guérison.

Troisième catégorie, de dix à douze jours, 1 cas ; guérison.

Quatrième catégorie, après douze jours, 1 cas (quinzième jour), tétanos céphalique : guérison.

La série est donc d'emblée grave.

Quelle fut dans l'heureuse issue de ces cas la part d'action de la sérothérapie ?

Nous pouvons diviser ces cas en trois groupes :

1° Ceux qui paraissent avoir dû la plus grande partie de leurs chances au sérum : c'est-à-dire les cas à début rapide (4 cas), puisque chez des tétaniques non traités par la sérothérapie, on a observé, chez des blessés de cette guerre, une mortalité de 100 o/o chez les tétaniques à incubation de moins de neuf jours.

2° Ceux qui paraissent avoir pu être sauvés sans le sérum, mais chez qui le sérum eut une action évidente sur l'évolution pour l'enrayer : un malade qui présenta presque la valeur d'une expérience.

3° Ceux chez qui l'action fut nulle (un cas de tétanos à type viscéral d'emblée, pseudo-hydrophobique).

En réunissant mes cas à un groupe d'observations précises, j'obtiens ce tableau :

	Guérison	Décès	Mortalité	Mortalité avant la sérothérapie.
1 à 5 jours	3	7	70 o/o	90 o/o
5 à 10 jours	20	7	29 —	70 —
10 à 12 jours	7	1	13,3 —	
Au-dessus de 12.......	15	1	6,6 —	

Alors que dans une statistique relative à des blessés au cours de cette guerre, observés à Vichy, Nigay indique une mortalité de 69 o/o avec 9 décès sur 13 cas par le traitement phéniqué de Baccelli ; 73 o/o avec 16 décès sur 22 cas par le traitement chloral et morphine à hautes doses, avec ou sans sérum, en tout cas sérothérapie non systématisée ; 100 o/o chez les tétaniques à incubation de moins de neuf jours, non systématiquement traités par le sérum.

Ces statistiques globales sont grevées encore du fait de la mortalité des cas traités par le sérum, mais à des doses trop faibles. Or, il faut actuellement faire un traitement d'assaut, employer les doses fortes. J'ai appliqué en principe, dans les cas récents, la méthode indiquée par Roux et Vaillard : injection de 100 centimètres cubes d'emblée, et renouvelée le lendemain et le surlendemain, plus longtemps si nécessaire.

Les faits rapportés jusqu'à présent mettent surtout en relief l'action de la sérothérapie. Mais il est d'importance capitale d'y joindre l'action longuement prolongée des antispasmodiques, le chloral à très haute dose, notamment. En effet, la statistique est meilleure que celles obtenues par la sérothérapie *exclusive*, en injections sous-cutanées, la récente statistique de Chattot par exemple.

Cette pratique est absolument logique, car elle se base sur les trois phases de l'évolution élémentaire schématique du tétanos ; et sur chacune desquelles a prise le traitement combiné.

Car le tétanos est, en somme, d'abord une *maladie infectieuse*, puis une *intoxication*, enfin une *maladie nerveuse*.

Chacun de ces trois termes comporte son traitement : au premier appartient la suppression du foyer infecté : antisepsie ou suppression définitive ; au deuxième, la sérothérapie ; au troisième, le traitement antispasmodique, le choral, la morphine, le chloroforme.

C'est donc à cette double indication : neutraliser la toxine envahissante, désintoxiquer dans la mesure encore possible la cellule intoxiquée, que répond la sérothérapie. Les antispasmodiques tendent à limiter la réaction de la cellule intoxiquée à l'excitation ; et le traitement local de la plaie vise à stériliser le foyer local de production toxique.

L'ensemble thérapeutique cherche donc à remplir en pratique les trois indications fondamentales découlant de la théorie.

*
* *

En 1915, j'ai dû signaler d'urgence le danger, alors complètement perdu de vue, des injections intramusculaires de quinine.

Chez un malade n'ayant eu aucune blessure, nulle excoriation appréciable, atteint d'une crise initiale de paludisme aigu grave qui guérit presque instantanément par l'emploi des injections du bichlorhydrate de quinine après échec absolu de la quinine *intus*, il s'établit après plus de deux mois de présence au service, un tétanos à type splanchnique, avec spasmes glottiques, à évolution extrêmement brutale, presque foudroyante, malgré son apyrexie ; d'emblée au-dessus de toutes nos ressources thérapeutiques.

L'étiologie de cet accident ne peut s'établir que par un rapprochement avec les faits signalés par Serpette au cours de la campagne de Madagascar et par les recherches expérimentales de M. Vincent.

C. — Myélites aiguës

35. **Une épidémie militaire de myélites aiguës** *Académie de Médecine* 1917, 30 janvier.
36. **Myélites aiguës épidémiques. Deux épidémies militaires.** *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1917, n° 4.
37. **Sérothérapie dans deux cas de myélite diffuse aiguë au cours d'une épidémie militaire.** *Société Médicale des hôpitaux*, 1918, 3 mars.

Depuis le début de la guerre, j'ai eu l'occasion d'observer chez des soldats 12 cas de myélites aiguës du type épidémique de Heine-Médin.

Dix d'entre eux constituent un groupe épidémique particulièrement intéressant.

Les données épidémiologiques sont particulièrement intéressantes.

Ces cas ont été observés coup sur coup ; la première entrée est du 1er mai 1916 ; la dernière, du 31 mai

Neuf de ces malades sont arrivés du même secteur, appartiennent à une même division ; six d'entre eux proviennent de deux régiments formant une même brigade et alternant dans les mêmes tranchées et dans les mêmes cantonnements ; et un d'une compagnie du génie marchant avec ces deux régiments. Les autres viennent de deux régiments de l'autre brigade, cantonnés dans des localités très voisines. Le dixième, le premier en date, appartient à une section d'infirmiers dont les relations avec cette division paraissent éloignées.

L'épidémie est donc assez concentrée, moins étalée qu'il n'est souvent signalé. Mon service recrute également les malades des secteurs voisins, parmi lesquels je n'en ai pas relevé de cas ; je sais aussi qu'il n'en a pas été signalé dans les autres formations sanitaires de Nancy. Après le départ de cette division, je n'ai reçu aucun cas nouveau provenant des troupes qui l'ont remplacée. D'autre part, il ne paraît pas en avoir été constaté d'autre parmi les troupes de la division infectée, après son départ. Aucun cas de contamination intérieure ne s'est produit dans nos services hospitaliers, bien que plusieurs malades aient été soignés par des infirmières non prévenues et au milieu d'autres malades, leur symptomatologie très floue n'ayant été dépistée qu'ultérieurement. De même, pas de cas dans les hôpitaux de l'avant dans lesquels nos malades ont séjourné avant leur évacuation sur le Bon-Pasteur.

Par contre, ces régiments voisinent avec un secteur dans lequel ont été observées au même moment de nombreuses méningites cérébro-spinales ; les deux épidémies se sont juxtaposées.

Les neuf malades appartenant à une même division sont entrés au Bon-Pasteur du 15 au 31 mai 1916 ; l'infirmier le 1er mai.

La maladie avait débuté du 28 avril au 16 mai.

Fait curieux, dans le groupe constitué par les malades des régiments que conventionnellement nous appelons le X5, X7 et la compagnie du génie, les débuts se sont établis en deux périodes :

1° X5 et génie, 3 cas : 1er mai, 2 mai, 2 mai.

2° X7, 4 cas : 7 mai, 8, 10 et 16.

Si de cette constatation on rapproche le fait que ces deux régiments se relevaient dans les mêmes cantonnements et les mêmes tranchées, on

peut se demander si le deuxième ne s'est pas contaminé directement dans les cantonnements du premier.

En outre, deux cas isolés ont éclaté dans la brigade co-endivisionnée le 28 avril et le 8 mai.

Malheureusement, les circonstances ne nous ont permis aucune recherche expérimentale sur la nature du contage. Dans un seul cas, l'attention a été attirée sur une préalable infection rhino-pharyngée.

La symptomatologie de ces myélites a été assez diffuse : troubles moteurs avec paralysie totale ou parésie ; état spasmodique ; troubles sensitifs. En somme symptômes de myélite diffuse, bien moins systématisés qu'il n'est habituel dans la poliomyélite de la paralysie infantile ; la symptomatologie restant d'ailleurs essentiellement *médullaire* et le groupement des symptômes pouvant revêtir, au cours d'une même épidémie, un grand polymorphisme neurologique : myélite diffuse, myélite ascendante du type Landry mortelle, myélite transverse; d'intensité très variable, fort atténuée dans certains cas qui auraient pu passer inaperçus et tiennent surtout leur signification de leur rapprochement avec les cas évidents.

Quant à l'évolution générale, la phase prodromale a été le plus souvent marquée par des troubles d'aspect indéterminé, ressemblant plus ou moins à un embarras gastrique. L'invasion a été dans un de ces cas d'une brutalité foudroyante, avec des douleurs, des *viscéralgies notamment*, atroces, la température montant en quelques instants à 41° ; mais elle est généralement moins violente, constituée par des douleurs et un état spastique succédant à la période de fatigue, d'asthénie de l'incubation. Nous n'avons constaté nulle modification du liquide céphalo-rachidien, sauf une hypertension assez notable au 7e jour et au 12e jour dans deux cas. Il a toujours été stérile.

Dans deux cas, j'ai pu employer la sérothérapie, grâce à la grande amabilité du professeur Netter. Dans l'un, le malade succomba quelques heures après l'injection intra-rachidienne, beaucoup trop tardive, alors que le malade présentait déjà des accidents bulbaires.

Par contre, chez mon premier malade, l'action du sérum me paraît évidente. Certes, après une phase initiale extraordinairement violente, le malade n'était plus dans sa phase d'aggravation lorsque le sérum put me parvenir ; la température, à 41°2 d'abord, était tombée depuis deux jours. Mieux, les accidents ébauchaient une tendance à la résolution, puisque à la paralysie totale et complète succédait l'apparition de légers mouvements

de la nuque depuis trois jours, de très légers mouvements de flexion des orteils depuis la veille. A ce moment, au 7e jour, une injection de sérum est pratiquée après issue de 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair, sous très forte pression. Le lendemain, le malade peut jouer aux cartes ; le surlendemain, il peut maintenir les bras à 40 centimètres au-dessus du plan du lit, les membres inférieurs à 50 centimètres, facilement ; il peut se retourner dans son lit ; il peut exécuter tous les mouvements de la nuque ; et il commence à confectionner un panier en rafia. Au 12e jour, 5e après l'injection, il se lève, peut se supporter sur ses membres inférieurs et esquisser quelques pas ; le 22e jour, le malade marche seul en fléchissant légèrement sur ses genoux.

Le traitement est intervenu au 7e jour de la phase d'état ; bien qu'assez tardif, il paraît avoir trouvé les lésions de myélite diffuse encore à la phase d'infiltration, et avoir aussitôt réagi, évitant ainsi la plupart des lésions secondaires ou les limitant. Notamment parmi ma série de malades, celui-ci est le seul chez qui je n'ai observé ni contracture, ni exagération des réflexes consécutives.

D. — Paludisme

38. **Reviviscence d'un ancien foyer de paludisme autochtone dans la vallée de la Seille.** *Académie de médecine*, 1916, 8 avril.
39. **Sur le centre de Paludisme autochtone de la Seille.** *Société de médecine de Nancy*, 1916, 12 avril.
40. **Sur la reviviscence d'anciens foyers paludiques en France.** *Progrès médical*, 1916, 5 août.
41. **Sur l'extension du foyer paludéen de la Seille.** *Société de médecine de Nancy*, 1917, 25 juillet.

Depuis les premiers jours de 1915, mon attention a été attirée sur la reviviscence du foyer paludéen de la vallée de la Seille.

L'existence de ce foyer est une très vieille notion de pathologie régionale, qu'explique l'allure de cette rivière, limoneuse, à débordements fréquents, sur un terrain à écoulement difficile ; et nous connaissions la présence de l'*Anopheles maculipennis* dans cette région.

Mais cette notion paraissait s'être perdue. Personne à Nancy n'avait connaissance d'aucun cas autochtone de paludisme.

Or, du 1er janvier 1915 au commencement de 1916, j'en ai observé dans mes services de l'hôpital auxiliaire du Bon-Pasteur et de la clinique de

l'Hôpital civil, 6 cas chez des militaires. Aucun n'avait antérieurement habité un pays à fièvre, et tous ont cantonné et ont été atteints sur le bord de la Seille et dans la zone tangente de la forêt de Champenoux. Lorsque, à la Société de Médecine de Nancy, j'ai attiré l'attention sur cette question, le médecin-inspecteur Schneider a signalé avoir reçu, dans les services de l'hôpital auxiliaire qu'il dirigeait, plusieurs malades semblables venant de la même région.

Les formes cliniques ont été :

Le type	quarte.		1 fois.
—	tierce.		3 fois.
—	quotidien continu.		1 fois.
—	—	rémittent.	1 fois.

Bien qu'il s'agisse de crises premières, les accès ont donc été à type quarte et tierce quatre fois. Le type continu a été observé une fois à l'état pur ; mais chez tous, l'évolution thermique a présenté d'abord une allure continue ou irrégulière plus ou moins violente constituant une phase primaire obscure. Parfois, le type tierce était en réalité un type quotidien quand on multipliait les prises de température, l'apyrexie séparant les accès tierce étant coupée par une légère élévation thermique.

Ces circonstances rendaient fort difficile le diagnostic du début, compliqué encore du fait de certains phénomènes prémonitoires de la crise, notamment d'aspect rhumatoïde.

L'hématozoaire a été décelé chez trois malades. Chez les autres, étant donné ce point de repaire fondamental, le diagnostic à la phase confirmée, était évident de par la symptomatologie, dans plusieurs cas à manifestations très violentes, et de par l'action du traitement quinique. Chez le malade à type quarte cependant, la quinine par voie gastrique a été insuffisante ; par contre, les injections ont immédiatement supprimé les crises.

Tous ces malades me sont arrivés aux mois de janvier, février et mars 1915 ou 1916. L'un d'eux m'a nettement signalé avoir été piqué par de nombreux moustiques au cours des belles journées de fin janvier et commencement de février 1916.

Mais en est-il de même pour tous ? La plupart ont cantonné dans la région suspecte dès l'été ou l'automne précédents. Il est possible que, avec un parasite de virulence modérée surtout, un temps d'incubation prolongée ait été nécessaire. Peut-être aussi, comme chez l'un de ces malades, une autre maladie, une congestion pulmonaire banale, fut-elle nécessaire pour déclancher la maladie.

En tous cas, il est à noter qu'au moment où arrivaient dans mon service

ces malades atteints de la crise primaire, ontrait aussi une série d'anciens paludéens, coloniaux ou africains, atteints de nouveaux accès.

Ce fait pose la question de la possibilité de la réinfection des anophèles et de la reviviscence par ce mécanisme de l'ancien foyer autrefois connu.

En réalité, le foyer paraît ne s'être jamais complètement éteint ; il existe dans cette région un état de paludisme larvé, très atténué, révélé par l'allure spéciale des maladies aiguës banales; aussi, par un cas de Nomeny, en 1907, éclatant quatre mois après les travaux de canalisation dans la rue même du malade.

Pour le réveiller, il a fallu soit l'apport par les coloniaux d'un virus neuf et virulent réinfectant les anophèles, soit les travaux de terrassements renouvelant en grand les conditions déterminantes du cas de Nomeny ; toute cette région a été, en effet, bouleversée par les travaux de terrassements nécessités soit par l'établissement de tranchées, soit par le comblement et le dessèchement des tranchées antérieurement occupées par les Allemands; et plusieurs de mes malades m'ont signalé avoir été employés à ces travaux. Peut-être, d'ailleurs ces deux facteurs, réinfection du foyer et grands travaux de terrassements, sont-ils intervenus simultanément.

Un document intéressant à cet égard est le fait que l'un de mes malades, garde-forestier chargé de la surveillance des travaux dans la forêt incriminée, a été atteint de sa crise primaire le 29 mars 1916, alors que depuis plus de dix ans il habitait l'une des maisons forestières de cette même zone.

J'ajoute enfin qu'au cours de l'année 1917, j'ai reçu, dans le service central de paludéens dont j'étais alors chargé, une vingtaine de nouveaux cas autochtones, contractés non plus dans le massif de Champenoux, mais dans une zone très élargie.

J'ai donc assisté à une extension manifeste de ce foyer paludéen réveillé, et j'indiquerai ultérieurement son mode de diffusion.

E. — Infections staphylococciques

42. **Méningite cérébro-spinale et septicémie staphylococcique.** (En collaboration avec M. Grosjean). *Progrès médical,* 1916, 5 mars.

Cas d'infection septicémique chez un soldat de 46 ans, avec température prolongée à 39°, ayant présenté successivement une pancréatite, une néphrite, de la congestion pulmonaire, de la pleurite, des érythèmes. Enfin une méningite suppurée et une phlegmatia alba dolens au moment où les accidents d'infections s'amendaient.

Les hémocultures de l'ensemencement de liquide céphalo-rachidien ont donné un staphylocoque blanc, en culture pure, pathogène pour le lapin.

43. **Autovaccinothérapie au cours d'une septicémie staphylococcique.** (En collaboration avec M. Zuber). *Paris médical*, 1916, février.

Cas de *septicémie* à *Staphyllococcus albus*, à point d'entrée probablement amygdalien, primitive, essentielle, sans aucune manifestation viscérale, accompagnée seulement d'adénopathie et de fétidité des selles, se manifestant seulement par un affaiblissement progressif de l'organisme, et au bout de plusieurs semaines par un certain état d'asthénie relative, d'anémie; ayant duré pendant deux cent huit jours, avec de grandes oscillations thermiques journalières, d'abord élevées jusque vers 40° le soir.

C'est un vrai type de la forme à évolution prolongée, troisième forme des septicémies staphylococciques du type général, telles que je les ai décrites en 1901. Il est très analogue, en plus atténué, à l'un des premiers cas alors publiés.

Je n'ignore pas la suspicion de principe dont peut être frappée l'action pathogène d'un staphylocoque isolé par hémoculture. Nous n'avons pu rechercher ni la séro-agglutination ni la déviation du complément. Mais en faveur de l'action pathogène, nous relevons la constance des hémocultures dans les conditions déterminées, au cours d'une infection à allure évidemment septicémique ; la négativité de tout autre élément microbien ; et surtout les réactions à l'autovaccin avec parfois ses phases négatives, puis ses phases positives d'abaissement thermique, et l'amélioration frappante de l'état général.

44. **Etiologie et pathogénie de podopathie des tranchées.** *Société de Médecine de Nancy.*

Etude des mécanismes complexes conditionnant le sphacèle des tranchées.

C

LE CŒUR

45. **Le cœur des aviateurs.** (En collaboration avec M. Lamy). *Académie de Médecine*, 1918, 6 août.
46. **L'hypertrophie du cœur chez les aviateurs.** (En collaboration avec M. Lamy). *Archives des maladies du cœur*, 1917, novembre.
47. **Le cœur des aviateurs. Pathogénie et conséquences.** (En collaboration avec M. Lamy). *Paris médical*, 1918, 19 octobre.
48. **L'hypertrophie du cœur des aviateurs.** (En collaboration avec M. Lamy). *Société de biologie*, séance spéciale du 14 juin 1919.
49. **Insuffisance cardiaque grave et définitive, séquelle de l'intoxication par les gaz.** (En collaboration avec M. Vérain). *Société de médecine de Nancy*, 1918, 13 mars.
50. **Les cardiopathies sur le front.** *Société de médecine*, 1916, 28 juin.

Les circonstances militaires nous ont permis d'observer coup sur coup le cœur d'une trentaine de jeunes aviateurs, appartenant soit à des escadrilles de chasse et de bombardement, soit à des escadrilles de repérage et de mitrailleurs, toutes très entraînées.

C'est grâce à cette étude en série que nous avons été frappés de l'hypertrophie cardiaque à peu près constante chez ces jeunes gens, qui pouvait passer inaperçue à des examens isolés.

Cette hypertrophie du cœur est :

1° *Constante.* — Elle était manifeste chez *tous* les aviateurs que nous avons eu l'occasion d'observer, à une seule exception près, aussi bien chez de jeunes hommes ne s'étant jamais livrés aux sports avant leur entrée dans l'aviation, que chez d'autres antérieurement amateurs plus ou moins modérés des sports.

2° *Précoce.* — Nous la trouvons très nette déjà après cinq mois de vol, après huit mois.

3° *Persistante.* — Elle est encore très notable chez un aviateur ne volant plus depuis huit mois en raison d'un certain degré de dyspnée d'origine pulmonaire, mais dont l'état cardiaque est d'ailleurs parfaitement toléré.

4° *Progressive.* — L'évolution progressive de l'hypertrophie nous paraît se faire en deux temps : *a)* une phase de croissance assez rapide,

amenant en quelques mois à l'hypertrophie notable que nous relevons après cinq ou huit mois. Dans l'aviation de chasse, nous avons trouvé la voussure du ventricule gauche très marquée déjà après cinq mois ; *b)* et une deuxième phase, très légèrement progressive, accentuant, après deux ou trois ans de vol, la voussure du ventricule gauche et rapprochant la pointe de la ligne mamillaire.

Chez nos aviateurs de réglage, après douze ou quinze mois, l'hypertrophie est encore bien modérée.

En tout cas, l'hypertrophie est nettement plus accentuée après deux et trois ans de vol qu'après six ou huit mois.

5° *Modérée.* — Même après deux ou trois ans, dans l'aviation à grandes altitudes et à grande vitesse, l'hypertrophie reste assez modérée, au moins dans les limites de notre observation. Nous n'avons pas vu de « gros cœurs ».

En effet, l'orthodiagramme du cœur en position frontale est peu modifié dans son ensemble. Les différences d'aspect, qui frappent un observateur attentif, ne donnent que des modifications à peine marquées des diamètres longitudinaux et transversaux habituellement mesurés pour l'étude du cœur normal et du cœur pathologique ; et si, tenant compte du poids et de la taille des sujets, on se reporte aux tables de Claytor et Merril par exemple, les diamètres trouvés sur les cœurs de nos aviateurs se placent souvent en deçà des chiffres donnés comme diamètres maxima chez les sujets sains de taille correspondante. Aussi un bon radiologue a-t-il pu considérer comme normal le cœur de deux de nos sujets.

C'est l'examen d'une série qui a attiré notre attention.

6° *Frappant surtout le cœur gauche.* — En effet, à l'examen radioscopique, seule la convexité, la voussure gauche, apparaît nettement exagérée. La pointe est toujours à contours très arrondis.

7° *Proportionnelle à l'altitude habituellement pratiquée.* — L'hypertrophie est beaucoup plus considérable chez nos aviateurs de chasse et de bombardement, volant habituellement vers 5.000 mètres, atteignant souvent 6.000 mètres, que chez les aviateurs de réglage se tenant en général, jusqu'au moment de nos observations, entre 1.000 et 3.000 mètres ; que chez un aviateur mitrailleur volant également vers 3.000 mètres.

Cette règle est telle qu'il nous était possible de départager ces aviateurs sans erreur d'après l'aspect radioscopique de leur cœur.

8° *La tendance à la dilatation du cœur droit est rare et tardive.* — Nous ne l'avons observée que dans un cas à hypertrophie mal tolérée, hors de proportions avec l'altitude habituellement pratiquée par un aviateur de réglage d'artillerie.

9° Pendant longtemps l'hypertrophie ne provoque *aucun trouble fonctionnel ;* pas d'hypertension persistante ou constante ni aucune sensation subjective.

La valeur cardiaque était normale dans tous les cas non signalés comme intolérés.

Des causes d'intolérances que nous avons observées ont été surtout accidentelles : troubles respiratoires, anémie marquée, etc.

*
* *

L'étude des *tensions* de nos aviateurs, prises au repos, avec l'appareil de Pachon, montre un écart léger avec la normale.

La tension maxima a été trouvée 6 fois inférieure à 16 centimètres, une fois à 16,5, une fois à 17, une fois à 18, en rapport très vraisemblablement avec la tension systolique par impulsion d'un cœur à musculature renforcée. Mais la tension minima a été 5 fois sur 10 bien normale, de 8 à 10 centimètres, à 10,5 dsns trois cas. Il n'y a donc au repos nulle hypertension notable d'origine périphérique.

Cependant, notre ancien interne G. Ferry signale qu'à la longue, une hypertension plus ou moins accusée et durable finit par s'établir chez la plupart des anciens aviateurs, résultant comme effet tardif de l'hypertrophie cardiaque, des fatigues cardio-vasculaires, nerveuses et générales inhérentes au pilotage, des modifications de la fonction urinaire en altitude.

En cherchant à apprécier l'équilibre circulatoire d'après la méthode de Verut, par le coefficient systolique S, rapport de Mx mesurant dynamométriquement l'énergie cardiaque gauche C, à Mn, tension traduisant la résistance périphérique T (sans d'ailleurs exagérer sa valeur), nous trouvons dans notre série d'aviateurs jeunes le coefficient $\frac{Mx}{Mn} = \frac{C}{T} = S$:

Trois fois S très voisin de la normale, $S = 1,70$;
Trois fois S élevé, en rapport avec l'hypertrophie cardiaque ;
Quatre fois enfin S abaissé.

Dans cette dernière catégorie, les coefficients systoliques $= 1,4$ cadrent bien exactement avec les états d'insuffisance cardiaque observés.

*
* *

Le *pouls* de nos aviateurs s'est montré remarquablement constant, dans les conditions de repos de notre observation. Chez tous, il oscille régulièrement au repos autour de 72, avec extrêmement peu d'écart. Chez l'un d'eux nous avons relevé un cas de microsphygmie d'ailleurs très tolérée.

*
* *

Quelle est la pathogénie de cette hypertrophie cardiaque ?

Elle est certainement une hypertrophie d'adaptation. Le myocarde s'hypertrophie à l'effort, comme s'hypertrophient le deltoïde de l'escrimeur, les solaires du marcheur et les adducteurs du cavalier.

Mais alors que, dans ces derniers cas, le muscle hypertrophié revient rapidement à son état normal quand cesse la cause, le myocarde reste hypertrophié pendant plus longtemps, puisque nous le trouvons encore au volume acquis chez un aviateur ne volant plus depuis huit mois.

C'est une hypertrophie modérée, comme celle naissant de l'effort modéré, telle, avec assez d'analogie, celle du cœur s'hypertrophiant en luttant contre les tensions périphériques des artérioscléroses débutantes. Nous savons qu'à ce moment il s'agit d'une hypertrophie réelle, déterminée par l'hypertrophie et l'hyperplasie des fibres musculaires.

D'autre part, l'aspect radioscopique montre nettement que l'hypertrophie porte surtout sur le cœur gauche.

En somme, c'est un cœur s'hypertrophiant légèrement, sans tendance à exagérer son hypertrophie, ne se laissant pas dilater, ne donnant naissance pendant longtemps à aucun trouble somatique ni subjectif, paraissant un vrai type d'*adaptation physiologique*. C'est un cœur très analogue à celui des sportifs, des athlètes.

Mais à l'encontre des sportifs, l'aviateur, pilote ou observateur, n'a que peu de mouvements violents à réaliser.

A quel effort répond donc l'hypertrophie de son cœur ?

Evidemment aux efforts d'adaptation aux conditions des milieux traversés et aux circonstances diverses intervenant au cours du vol.

Du fait d'un vol donné, l'aviateur peut être incommodé par un ensemble complexe d'accidents constituant le syndrome « mal des aviateurs », assez semblable aux syndromes « mal des montagnes », ou « mal des aéronautes », déterminé surtout par le passage dans des couches d'air plus ou moins raréfié.

Des modifications de la tension observée dans les recherches de M. Ferry sur la physiologie du vol, j'ai à retenir surtout les éléments suivants :

1° Une certaine augmentation de la tension maxima à partir de l'altitude de 2.500 mètres, se maintenant pendant le vol ;

2° Un certain degré d'hypertension de la minima succédant à la descente, s'exagérant notamment par la rapidité de la descente et par ses incidents ;

3° Une phase d'hypotension de la tension minima pendant la durée du vol ;

4° Une phase d'hypotension de la tension maxima succédant au vol, pouvant se prolonger pendant environ une heure ;

5° Enfin, il y aura certainement ultérieurement lieu de tenir compte des modifications des fonctions rénales au cours du vol, quand les facteurs en euront été bien définis.

L'exagération fonctionnelle du cœur déterminant l'hyperlension de la maxima pendant le vol en eltitude d'une part ; l'hypertension de la minime à la descente et après, peuvent certainement, surtout par leur répétition, jouer un rôle dans la genèse de l'hypertrophie du ventricule gauche.

En esl-il de même des phases d'hypolension ?

L'hypolension perait ne pas provoquer habituellement l'hypertrophie du cœur. Cependanl j'ai eu déjà l'occesion de constaler des hypertrophies cardiaques très considérables sous l'influence de crises d'hypotension brusque répétées. En injectant deux fois par semaine, pendant une dizaine de semaines, en injections intraveineuses, 2 centigrammes d'urohypotensine très fraîchement préparée, on provoque des crises d'hypotension considérables, assez prolongées. Si on sacrifie l'animal après la fin des séries d'expérience, on trouve un cœur petit, à indice $\frac{\text{Poids cœur}}{\text{Poids corps}}$ diminuée (0,0020 au lieu de 0,0022 à 0,0028 normal). Mais si on laisse vivre le lapin pendant six mois après la fin de la période d'expériences, on trouve un cœur hypertrophié (indice 0,0045) ; vraiment énorme dans un cas avec indice 0,0085, avec hypertrophie excentrique du venlricule gauche, comblant presque entièrement la cavité du venlricule droit, cœur bien plus gros que celui des lapins injectés avec l'urohypertensine ou avec l'adrénaline.

J'ai émis l'hypothèse que pour lutter contre les crises d'hypotension brutale, les organes hypertenseurs ont augmenté leur fonctionnement, mais l'ont mal réglé, ont exagéré lcur action compensatrice, l'ont maintenue après la fin de l'emploi du produit hypotenseur, ont ainsi dépessé les bornes de la compensation.

L'hypertrophie cardiaque des aviateurs, observée après des périodes répétées d'hypotension brusque, pourrait reconnaître un facteur analogue.

Cependent on peut objecter que les écarts relevés sont relativement modérés.

Mais leurs effets peuvent être renforcés par l'opposition de deux actions divergentes : lors de la descente et après le vol, augmentation de la tension minima et diminution de la tension maxima.

Et si les écarts résultant d'un vol sont peu considérables, les flottements

de la tension sont répétés, variant avec les dénivellations fréquentes, influencés par les réactions émotives provoquées par les incidents du vol, de la lutte, etc. L'effort systolique au cours du vol, du combat, est constamment à la recherche d'un équilibre circulatoire toujours fuyant et toujours poursuivi.

On peut faire un rapprochement entre l'hypertrophie compensatrice du cœur de l'aviateur, telle que nous la décrivons, avec celle du cœur s'hypertrophiant modérément pour lutter contre l'hypertension provoquée par l'artério-sclérose périphérique débutante. En poursuivant cette analogie et en comparant l'inconnu au connu, nous pouvons prévoir l'évolution du premier. Si, dans le dernier cas, les scléroses vasculaires périphériques restent modérées, si l'involution organique se fait harmonieusement, sans localisations prédominantes trop marquées, ce cœur légèrement hypertrophié continuera à fonctionner dans des conditions très voisines du cœur physiologique. Il en pourra être de même du cœur de l'aviateur ; et, de fait, après trois ans de vol, nous voyons l'hypertrophie rester modérée sans aucune tendance à la dilatation du cœur droit ni au fléchissement de la valeur cardiaque. Si les résistances périphériques du scléreux augmentent, le cœur s'hypertrophiera plus ; et chez l'aviateur, nous voyons le cœur volant vers 5.000 à 6.000 mètres beaucoup plus gros que le cœur volant habituellement vers 3.000. Mais si les résistances périphériques du scléreux augmentent beaucoup, du fait d'une sclérose rénale trop considérable par exemple, le cœur, d'abord très voisin du fonctionnement physiologique, va exagérer son hypertrophie dans le sens du « cœur rénal ». De même le cœur d'abord modérément augmenté de l'aviateur qu'on forcerait à des adaptations immodérées.

D'autre part, le cœur hypertrophié par adaptation de l'aviateur échappe à la dégénérescence myocardique par extension de l'artériosclérose aux coronaires. Mais il est plus fragile en face des dégénérescences d'origine toxique ou infectieuse. Notamment en face de l'intoxication éthylique ou de la syphilis, par exemple, le cœur de l'aviateur serait plus fragile qu'un cœur normal, dégénérerait plus facilement et plus rapidement ; puis, à l'effort imposé par le vol, ce cœur en voie de myocardite chronique aboutirait au cœur forcé.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la haute importance de la connaissance de cette hypertrophie d'adaptation du cœur de l'aviateur.

Elle a comme sanction deux ordres de conséquences : d'abord de faire éliminer de l'aviation le cardiaque même bien compensé, dont le vol déterminerait à coup sûr plus ou moins vite la décompensation ; à plus forte raison, les aortiques, les rénaux à tendance hypertensive, les hyper-

tendus ou les sujets nettement prédisposés à l'hypertension, tels que les goutteux, les artériels; les aviateurs dont le cœur réagirait par une hypertrophie trop considérable ; ceux dont l'hypertension serait hors de proportion avec l'effort accompli ; ceux ayant une tendance quelconque à la dilatation du cœur droit.

En tout cas, l'étude systématique de l'appareil circulatoire et rénal sera l'une des principales préoccupations du médecin chargé de l'examen des candidats à l'aviation et des aviateurs.

D'autre part, cette connaissance intensifie encore l'absoluc nécessité de l'hygiène du vol et de l'hygiène de l'aviateur.

*
* *

Un artilleur subit une intoxication chlorée prolongée mais non massive, se traduisant surtout par de l'œdème pulmonaire, de la bronchite capillaire, puis par des signes d'insuffisance cardiaque aiguë.

Six mois plus tard, sous l'action d'une intoxication nouvelle, moins intense, mais se traduisant aussi par d'autres accidents, le cœur sensibilisé réagit brutalement, l'insuffisance cardiaque se traduisant par des crises du type « Angor pectoris » sans signe de l'insuffisance surrénalienne. Désormais cette insuffisance cardiaque est définitive et s'accentua progressivement, se compliquant de poussées de congestion pulmonaire avec hémoptysies ; puis les crises angoreuses apparurent à tout effort.

Ces cas paraissent relativement rares, les troubles cardiaques tardifs se limitant généralement à des palpitations pendant quelques jours.

Ces accidents cardiaques peuvent être déterminés pour une certaine part par le surmenage mécanique dû aux accidents pulmonaires intenses. Mais surtout intervient dans leur genèse la myocardite toxique, révélée par les autopsies dans les cas mortels rapides. Quand l'intoxication est moindre, les altérations myocardiques peuvent guérir dans une certaine mesure, mais il persiste un certain degré de myocardite chronique, très comparable à celle que déterminent les infections aiguës, s'opposant à tout effort du cœur, et se traduisant par le syndrome de l'insuffisance cardiaque.

Dans l'étude des grosses lésions cardiaques dont plusieurs ont résisté aux fatigues de la campagne, les cas particulièrement intéressants sont ceux de myocardite, qu'on peut retrouver à l'origine de certains cas de cœur irritable. Mais les atteintes peuvent être beaucoup plus graves, avec cœur forcé, véritablement à bout, totalement incapable de supporter tout effort nouveau.

Ces myocardites chez des sujets jeunes sont très souvent d'origine

rhumatismale. Dans le rhumatisme articulaire aigu, en effet, on méconnait très souvent la myocardite fréquente dans le rhumatisme des sujets relativement âgés, plus fréquente qu'on ne le croit chez les sujets plus jeunes. Les atteintes du myocarde paraissent plus fréquentes chez les soldats fatigués par la campagne, qu'il ne nous est habituel de les rencontrer dans la pathologie ordinaire.

Il faut y penser aussi chez les anciens typhoïdiques.

Dans ces cas, le cœur peut céder brusquement avec le syndrome du « cœur forcé », sous l'action des efforts et de la fatigue accumulés.

Mais, dans deux cas, j'ai trouvé une cause accidentelle de décalement cardiaque : une explosion d'obus à faible distance, d'ailleurs sans blessure thoracique et sans que le malade projeté paraisse avoir éprouvé une impression de frayeur plus vive que dans d'autres circonstances.

La succession de ces cas dans le temps est intéressante. D'une façon générale au début de la guerre, nous avons observé surtout des troubles nerveux ou d'asthénie cardiaque : sujets impressionnables dont le cœur a mal supporté dès le début les émotions des combats et les fatigues de la première période de la guerre d'évolution. Puis, plus tard, nous sont arrivés les porteurs de lésions chroniques, les uns repris tardivement pour le service armé, médiocre acquisition ; les autres, dont le cœur après avoir résisté d'abord longtemps, a fini par céder aux efforts accumulés et s'est laissé forcer, après une résistance dont l'énergie est montrée par plusieurs des exemples rapportés. Tout gros effort nouveau risquerait d'être désastreux.

∴

51. **L'asynchronisme des systoles auriculaires d'après le cardiogramme humain.** (En collaboration avec Mlle Monnlange). *Archives des maladies du cœur*, 1917, octobre.

52. **Les contractions musculaires complexes de la systole ventriculaire, d'après le cardiogramme humain.** (En collaboration avec Mlle Monnlange). *Archives des maladies du cœur*, 1918, novembre.

53. **Cardiogrammes et phlébogrammes de deux cas de communication interventriculaire type Roger.** *Société de médecine de Nancy*, 1913, 9 juillet.

54. **Bradycardie et bradysphygmie.** *Société de médecine de Nancy*, 1913, 13 février.

55. **Pathogénie comparée des anévrysmes spontanés chez l'homme et des ané-**

vrysmes expérimentaux chez le lapin. (En collaboration avec M. Lucien). *Société de pathologie comparée*, 1914, 13 février.

56. **Endocardite sigmoïdienne chronique perforée.** (En collaboration avec M. Duret). *Société de médecine de Nancy*, 1913, 25 juin.

Les bonnes inscriptions graphiques obtenues par l'appareil de Jaquet m'ont amené à poursuivre l'étude physiopathologique du cardiogramme humain, commencé en 1912 par l'étude de l'intersystole chez l'homme.

Depuis lors, j'ai cherché à analyser les contractions myocardiques complexes constituant les systoles auriculaire et ventriculaire, physiologiques ou pathologiques, en collaboration avec Mlle Mondlange, qui, dans mon service, a étudié aussi la diastole.

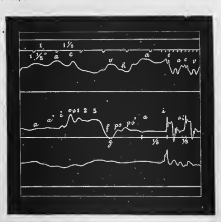


Fig. 1 (Cœur normal)
Systole auriculaire ondulée en deux temps *aa'*.
L'intersystole *i*.
La ligne ascendante de mise en tension s'élève en un seul jet depuis la fin de l'intersystole et aborde le plateau systolique par l'ouverture de la sigmoïde aortique *os* — Plateau systolique à trois accidents postérieurs à *os*.

Sur toute une série de cardiogrammes, nous avons souvent retrouvé la forme des contractions auriculaires doubles ou ondulées (fig. 1), avec une fréquence suffisante pour éliminer l'hypothèse d'un accident

d'inscription ou d'une faute de technique ; et nous avons été amenés à la considérer comme l'inscription même de l'asynchronisme de la contraction des deux oreillettes droite et gauche.

Sur le cœur normal, ce double mouvement, que nous marquons *aa'* peut se présenter sous forme de deux lignes ascendantes séparées par un plateau, d'une ondulation en dos de chameau, comme si la ligne ascendante de contraction de *a'* survenait après une ébauche de diastole par réaction élastique du muscle auriculaire



Fig. 2
Contractions auriculaires *aa'* bifides
(Cœur normal)

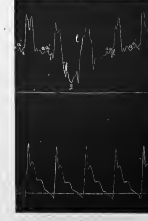


Fig. 3
Contractions auriculaires *aa'* bifides
(Cœur hypertrophié).

L'exagération de cette disposition va enfin donner au groupe *aa'* l'aspect vraiment bifide (fig. 2), la deuxième contraction auriculaire paraissant nettement séparée. Divers types peuvent d'ailleurs s'observer chez le même sujet.

Cette forme de l'ondulation est très nette dans le cardiogramme du cœur normal, par exemple chez les adultes jeunes, élèves de la clinique.

Mais les accidents *a* et *a'* sont beaucoup plus accusés dans les circonstances pathologiques renforçant l'énergie de la contraction auriculaire,

sans apporter par ailleurs de modifications fondamentales aux conditions fonctionnelles qui nous occupent ici : dans l'hypertrophie cardiaque massive (fig. 3), dans laquelle la systole auriculaire, elle aussi, est violente et brusquée ; dans les hypertrophies de l'oreillette gauche.

La signification de aa' est nettement déterminée d'abord par l'emplacement de cette ondulation à double mouvement. Elle précède immédiatement l'intersystole, termine donc la phase diastolique, occupe donc bien la place de la contraction auriculaire. Puis, en le repérant par le phlébogramme (fig. 1), nous voyons nettement aa' du cardiogramme coïncider avec a du phlébogramme, mais dans des conditions telles que le pied de a du phlébogramme tombe vers la naissance de a' du cardiogramme ou même un peu en avant. Donc, l'onde jugulaire a ne peut être engendrée par l'onde auriculaire a', et ne peut dépendre que de la contraction précédente traduite par a ; a correspond donc à la contraction de l'oreillette droite. Ce qui prouve que c'est l'oreillette droite qui se contracte la première, avant l'oreillette gauche.

D'autre part encore, on sait qu'au phlébogramme les accidents a et c sont séparés normalement par un espace de 1/5". La même durée sépare sensiblement au cardiogramme les deux phases génératrices des accidents a et c de la jugulaire, c'est-à-dire d'une part le moment auquel la systole auriculaire devenue effective donne naissance à l'onde a jugulaire, et d'autre part le sommet de la ligne D de mise en tension présphygmique, d'où part c, quelle que soit d'ailleurs la théorie acceptée comme genèse de cette onde ; a du cardiogramme est donc bien la génératrice de a jugulaire, donc traduit la systole auriculaire droite (fig. 4).

De ces considérations, résulte donc nettement que l'onde a traduit la contraction de l'oreillette droite, précédant celle de l'oreillette gauche indiquée par a' ; en notant d'ailleurs que seules les lignes ascendantes exprimant l'augmentation de pression intra-auriculaire et par là l'effet de la contraction auriculaire proprement dite.

Nos cardiogrammes montrent les lignes d'ascension a et a' des oreillettes très nettement plus obliques que les lignes de contraction des ventricules. Ce fait est en rapport avec le mode de contraction à type péristaltique des oreillettes, alors que le muscle ventriculaire se contracte brusquement. Cette différence parait s'atténuer dans les cas d'hypertrophie considérable.

Quant à la durée des contractions auriculaires aa', leur ligne ascendante de contraction nous paraissent mesurer approximativement 1/25" et respectivement 1/30" et 1/45" dans deux cas d'hypertrophie cardiaque.

La simple lecture de nos cardiogrammes montre donc l'asynchronisme des contractions auriculaires chez l'homme, comme il avait été établi chez

le cheval par Chauveau (1894), chez le chien par Frédéricq (1901), puis par ses élèves, Schmidt-Milsen et Stanen (1907), et enfin récemment par Bachmann.

Ce retard entre les deux systoles auriculaires est d'ailleurs en rapport avec les conditions anatomiques du *faisceau interauriculaire* étudié par Bachmann, dont la compression expérimentale détermine un véritable block incomplet par allongement du temps de conduction interauriculaire, d'où retard de la systole auriculaire gauche.

J'ai montré déjà que la première phase de la systole ventriculaire, marquée par l'onde *i* (fig. 1), est normalement observée sur le cardiogramme humain, sous forme d'une pointe à ligne ascendante rapide, à type de ligne de tension ventriculaire. Cette ligne ascendante, traduction de la systole des muscles papillaires, est aussitôt suivie d'une descente également rapide qui, dans les cas types, vient au niveau du pied de la ligne initiale d'ascension; ou parfois se raccorde directement au début de la ligne d'ascension présphygmique.

Assez fréquemment, le cardiogramme inscrit une double secousse *ii'* par deux ressauts plus ou moins séparés (fig. 4, 5), parfois complètement isolés, de forme, de hauteur et de longueur identiques.

La hauteur de *i* mesurée en fonction de celle de la ligne d'ascension présphygmique nous paraît dans les environs de un douzième (par exemple $0^{mm}5$ pour 6 millimètres, 1 millimètre pour 13 millimètres).

La durée de la révolution de *i* est sensiblement de 0"04, dont assez exactement la moitié pour son ascension, soit 0"02.

Fig. 4
Intersystole *ii'* bifide
(cœur normal).

Seule, la ligne d'ascension traduit la contraction des muscles papillaires; la ligne de descente manifeste leur réaction élastique.

Nous avons établi que cet accident *i*, est incontestablement l'INTER-

SYSTOLE, traduisant la contraction des muscles papillaires lorsque, tendant les cordages, ils viennent fixer l'obturation des valvules auriculo-ventriculaires prédédemment obtenue par un processus complexe. Le repérage du *i*, par rapport à l'onde auriculaire *a* et au pied de la grande ligne D d'ascension systolique, ne peut laisser subsister de doute à l'égard de cette signification de *i* au cardiogramme (fig. 5).

L'analyse de cet accident met bien en évidence un double rôle de ces muscles papillaires. La ligne d'ascension de *i* montre leur *rôle actif*, intervenant comme tenseur des valvules, fixant leur obturation préalablement établie. Mais avec le début de la ligne de descente de *i* cesse ce rôle actif : les piliers n'ont plus dès lors qu'un *rôle passif* : celui de maintenir passivement, par leurs cordages, les valvules pendant la systole et d'empêcher le dôme valvulaire de se retourner dans les oreillettes sous l'action de la violente pression intraventriculaire systolique, s'exerçant sur lui de dedans en dehors.

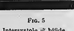


Fig. 5
Intersystole *ii'* bifide

Quant aux accidents *ii'* du cardiogramme, ils ne peuvent correspondre, eux aussi, qu'au phénomène de l'intersystole, étant intercalés entre la fin de la contraction auriculaire et le début de la ligne de systole ventriculaire (fig 5).

D'autre part, ce dédoublement de l'intersystole ne peut traduire que l'asynchronisme de la contraction des ,systèmes papillaires appartenant aux deux ventricules.

Il y aurait donc normalement asynchronisme dans la contraction des muscles papillaires des ventricules gauche et droit. Nous retrouvons cette bifidité de *ii'*, parfois leur séparation complète, chez des sujets sains, et aussi chez des cœurs hypertrophiés dont les détails s'inscrivent particulièrement bien.

L'onde *i* est parfois conjugée au cardiogramme et au phlébogramme (fig. 6); *i* traduit donc au cardiogramme et au phlébogramme l'intersystole, c'est-à-dire la contraction du système des muscles papillaires, les premiers à se contracter dans le myocarde ventriculaire parce que abordés les premiers dans la couche myocardique interne par les ramifications du faisceau de His, de telle façon que la contraction se propage de la base vers la pointe ; l'effet de leur contraction serait donc une traction sur les valvules, progressant de haut en bas.

La phase de mise en tension présphygmique débute avec la ligne d'ascension systolique fondamentale commençant aussitôt après la fin de l'accident intersystolique *i*, soit que la base de la ligne de descente de ce dernier en soit complètement séparée, soit qu'elle vienne se fusionner plus ou moins avec elle; et elle se termine en abordant le plateau systolique au point *b* de Chauveau et Marey.

Exprimant la contraction violente du puissant muscle mural ventriculaire luttant contre la pression vasculaire, exercée en aval des sigmoïdes et les maintenant closes, cette ligne D est généralement d'ascension brusque, à inclinaison faible.

Parfois cette ligne systolique s'élève dès la fin de la réaction élastique de *i*, en un seul jet jusqu'au sommet où elle aborde le plateau (fig. 1).

Parfois, tout au pied de cette ligne s'observe un premier crochet constitué par l'intersystole *i* lorsque sa ligne de descente ne peut s'isoler de la grande systole ventriculaire, et vient pour ainsi dire s'y accoler. Parfois encore le crochet inférieur est constitué par le deuxième élément d'une intersystole bifide dont *i'* n'a pas la place pour s'isoler comme l'a fait *i* (fig. 7).

Sur de nombreux cardiogrammes bien expressifs, cette ligne D est coupée par un deuxième crochet situé généralement à mi-hauteur ou un peu plus haut (fig. 8). Puis après cet accident *l*, la ligne ascendante reprend, continuant souvent exactement la même direction que la portion sous-jacente, devenant parfois légèrement plus oblique.

Le rôle essentiel dans la genèse de cet accident *l* me paraît dû à l'intervention de la systole du ventricule droit venant greffer sa ligne de contraction sur celle du ventricule gauche.

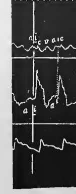


Fig. 6
L'intersystole *i* conjuguée au cardiogramme et au phlébogramme.

Mais parfois, le phénomène est plus complexe : *l* est plus qu'un simple ressaut de la ligne D ; il constitue un palier marqué (fig. 9), quelque fois même avec une dépression. Cette accentuation de *l* nous paraît, dans ces cas, pouvoir être attribuée à l'ouverture de la sigmoïde aortique. La ligne D alors peut être constituée par deux portions ascendantes, de hauteur, de direction, de durée

identiques, traduisant la succession en *l* de deux phénomènes également identiques : 1) contraction du ventricule gauche terminée par l'ouverture des sigmoïdes aortiques en *l* ; 2) puis, une fois terminée cette systole gauche, début de la contraction du ventricule droit et systole droite ; en ce cas, la ligne ascendante D aborderait le plateau par l'ouverture des sigmoïdes pulmonaires.

De sorte que dans ce deuxième type de ligne D de contraction présphygmique, deux cas peuvent se présenter : ou bien *l* traduit seulement la contraction droite venant se greffer sur la ligne de contraction gauche, et l'ouverture de la sigmoïde aortique *SO* se trouve à l'origine du plateau systolique ; ou bien *l* accentué traduit la fin de la contraction gauche, et en même temps l'ouverture de la sigmoïde aortique (fig. 8). C'est l'étude comparative de la ligne d'ascension présphygmique et du plateau systolique qui permet de préciser le cas, comme nous le verrons.

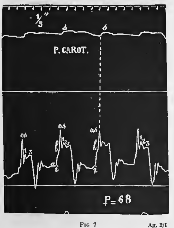


Fig 7 Ag. 2/1
Ressaut *l* au cours de la ligne ascendante de mise en tension présphygmique. Plateau systolique à trois ondulations marquées postérieures à os.

En tout cas, *l* nous paraît traduire fondamentalement l'intervention de la systole du ventricule droit.

Ce serait ainsi la démonstration sur le cardiogramme humain de l'asynchronisme des contractions des deux ventricules.

Un argument important en faveur de cette interprétation de *l* par l'asynchronisme de la systole des deux ventricules est donné par notre précédente démonstration de l'asynchronisme de la contraction de cette autre partie du myocarde ventriculaire constituant les muscles papillaires et dont la contraction constitue l'intersystole (fig. 4, 5). Car, l'asynchronisme de la contraction du système des muscles papillaires des deux ven-

tricules établit par le fait même la probabilité de l'asynchronisme de la contraction du muscle mural de ces deux mêmes ventricules, l'asynchronisme d'une partie du myocarde ventriculaire impliquant l'asynchronisme de l'autre portion.

En outre, il est à noter que l'écart marqué en *l* par le retard de la systole droite correspond très sensiblement à l'écart entre le début des contractions des deux intersystoles *ii'* gauche et droite (fig. 8).

Cette contraction asynchrone du cardiogramme est d'ailleurs déjà constatée par l'électrocardiogramme.

Cette théorie de l'asynchronisme des deux ventricules est d'ailleurs conforme aux données des anatomistes relatives aux ramifications hisiennes.

La ligne de mise en tension présphygmique abordant le plateau systolique est aussitôt suivie d'une dépression parfois très accusée, parfois simplement indiquée, l'encoche semi-lunaire de Pezzi. Le début de la ligne descendante initiale de cette encoche traduit l'OUVERTURE D'UN GROUPE DE VALVULES SIGMOÏDES.

Ainsi que nous venons de le voir, ce peut être l'ouverture de la *sigmoïde aortique*, lorsque la ligne D se présente sans un ressaut *l* très marqué (fig. 1). Dans ces cas, D est constitué surtout par la systole du ventricule gauche aboutissant à son sommet en OS à l'ouverture de sa sigmoïde.

Ce peut être l'ouverture de la *sigmoïde pulmonaire*, le ressaut *l* de la ligne d'ascension traduisant la fin de la systole ventriculaire gauche alors que s'y produit l'ouverture de sa sigmoïde (fig. 8). La deuxième partie de la ligne, postérieure à l'ouverture de la première sigmoïde, ne peut en effet plus être que la reprise de la contraction ventriculaire droite se terminant par l'ouverture de sa propre sigmoïde.



FIG. 8

Le crochet *l* est très accentué. L'écart marque en *l* par le retard de la systole droite correspond à l'écart entre le début des deux intersystoles *ii'*. — Comparer la forme du plateau systolique à deux accidents postérieurs à *os*, à celle de la figure 1.

En tout cas, ce point d'abord du plateau systolique, sommet de la ligne D, qui souvent n'est pas le fastigium du plateau, est toujours

marqué par l'ouverture de l'une des sigmoïdes, soit aortique, soit pulmonaire.

A ce sommet de la ligne D, la contraction massive du muscle mural est terminée à coup sûr dans le ventricule gauche; le sang pénètre dans l'aorte; elle est terminée ou va l'être dans un très court laps de temps dans le ventricule droit. La deuxième phase de la systole ventriculaire est terminée.

Commence la troisième phase, PHASE DEXPRESSION.

A ce moment, auquel se marque au sommet de D l'ouverture d'une sigmoïde, un troisième élément contractile doit entrer en jeu, continuant l'action du grand muscle mural pour maintenir sous pression la masse sanguine diminuant de volume dans le ventricule.

Son action se manifeste par la constitution du *plateau systolique*, formé par une série d'accidents, dont le premier est l'encoche *semi-lunaire os*, suivie soit de deux, soit de trois ressauts plus au moins élevés. D'où deux types fondamentaux, dont la direction générale peut être ascendante (fig. 9) ou descendante (fig. 1).

Les ondulations du plateau traduisent une succession de causes de dépression de la tension intraventriculaire, soit alternant avec des causes d'augmentation de pression, soit interrompant une cause permanente de pression. Cette cause permanente de pression succédant à la systole brusque ne peut donc être qu'une *nouvelle contraction musculaire*, moins brusque, moins violente que celle du muscle mural, car la nouvelle ligne ascendante est très sensiblement plus oblique.



Fig. 9
Comparer ce plateau systolique à celui de la fig. 1. Il paraît ce plateau de la fig. 1 amputé de son accident *os* initial et débutant par l'accident *1*.

Nous pensons que cette contraction nouvelle est celle, plus tardive, du troisième groupe de fibres du myocarde ventriculaire, les deux faisceaux des *fibres spirales*, dont le mouvement contractile prolongé et progressif s'étend de la fin de la systole murale jusqu'au début de la diastole ventriculaire totale.

Et dès lors, l'interprétation des accidents du plateau ondulé est liée à

celle de la succession des causes intriquées de pression et de dépression ; à savoir successivement dans le type à trois, le plus complet, l'ouverture de la sigmoïde aortique, la contraction du premier groupe spiral, l'ouverture de la sigmoïde pulmonaire, l'intervention du deuxième groupe spiral, puis la diastole de la région apéxienne.

Le type à deux mouvements (fig. 8, 9) nous paraît succéder aux lignes D chargées de *l* très accentuée par intervention de l'ouverture à son niveau de la sigmoïde aortique. Il est caractérisé, en effet, par l'absence au début du plateau systolique de ce premier accident très net, ample, dans le type I (fig. 1). Ce plateau est donc à ondulations atténuées parce que réduites à celles indiquées 2 et 3 dans ce type I. Et ce plateau type II ressemble étrangement à celui du type I, abstraction faite de son accident initial (comparer fig. 9 et fig. 1) Dans ce type II, le plateau débute donc par l'ouverture de la sigmoïde pulmonaire.

Il n'en est pas de même des cas dans lesquels l'intervention de *l* indique seulement l'adjonction de la contraction du ventricule droit, mais non l'ouverture de la sigmoïde : ces cas conservent le plateau systolique à type I.

En faveur de cette interprétation des accidents constituant *l* et *os*, nous trouvons encore un bon argument dans la remarquable similitude de forme de l'ensemble de l'accident *os* et de l'accident *1* dans le plateau complet du type I (fig. 1), *1* paraissant qu'une réduction de *os*, ce qui s'explique si tous deux traduisent l'ouverture d'une sigmoïde.

Le plateau systolique commençant soit à l'ouverture de la sigmoïde aortique, soit à l'ouverture de la sigmoïde pulmonaire, traduit donc la contraction persistante du muscle mural et les alternatives de pression intraventriculaire déterminées par la contraction progressive des fibres spirales et les causes de dépression, telles que ouverture successive des sigmoïdes, début de la diastole de la pointe.

*
* *

De l'aspect de nos cardiogrammes, nous pouvons déduire quelques données relatives à la nature même de la contraction du muscle cardiaque.

Nos tracés montrent l'opposition entre le type de contraction de l'oreillette et celui de l'intersystole (fig. 1). Par conséquent, les caractères de la contraction auriculaire s'écartent de ceux de la secousse musculaire simple, auxquels on l'attribue très généralement.

Le cardiogramme nous montre, en effet, le myocarde capable de se contracter selon deux types très distincts : type de la secousse musculaire simple dans l'intersystole ; type complexe de la tétanisation ou, plus

exactement peut-être, de la contracture dans la contraction murale ; aussi, mais de façon plus lente, se rapprochant de la contraction péristaltique dans la contraction auriculaire. Nous avons indiqué déjà la modification de ce type de contraction auriculaire dans les cas d'hypertrophie cardiaque : la contraction devient plus brusque, à ligne ascendante plus droite (fig. 3).

L'examen des cardiogrammes montre aussi qu'à deux instants successifs, les contractions ventriculaires ne sont pas identiques. Il est intéressant de voir, sur une même feuille cardiographique, deux révolutions cardiaques recueillies dans des conditions identiques, aussi nettes l'une que l'autre, être différentes. Par exemple, dans deux révolutions se suivant, *l* être d'autant plus accusé que *i* et *i'* sont plus dissociés (fig. 10).

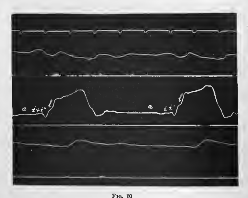


Fig. 10
Deux contractions consécutives ne sont pas identiques.
l est d'autant plus accentué que *i* et *i'* sont plus isolés.

C'est donc que, dans les conditions les plus physiologiques, d'un moment à l'autre, à tout moment, le fonctionnement du cœur peut varier, en relation évidemment avec l'état des circulations périphériques, et grâce aux réactions nerveuses entre les vaisseaux et le cœur.

* * *

Dans deux cas de communication interventriculaire du type Roger, j'ai

noté dans le cardiogramme et dans le phlébogramme, comme MM. Laubry et Pezzi, une systole auriculaire très accentuée au phlébogramme dans les deux cas, au cardiogramme dans le second ; une ligne *c v* ondulée dans un cas sur deux, comme MM. Laubry et Pezzi l'ont constaté deux fois sur cinq cas, manquant dans notre deuxième cas où la communication interventriculaire est certainement beaucoup plus étroite que dans le premier. Et au cardiogramme un tracé systolique analogue à celui de l'insuffisance aortique. L'opposition de ce tracé d'insuffisance aortique avec un souffle pouvant être confondu avec celui du rétrécissement aortique peut être, lorsqu'il existe, un bon signe diagnostique.

***

Une étude sur la **Pathogénie comparée des anévrysmes spontanés chez l'homme et des anévrysmes expérimentaux chez le lapin**, en collaboration avec M. Lucien, est la suite d'une série de recherches poursuivies depuis 1904, avec la collaboration de MM. J. Parisot, Duret, Lucien, Fritsch, Robert, Dauplais, sur la pathogénie des lésions vasculaires (v. nos 71 à 91), recherchant :

1) A isoler la part revenant aux différents facteurs de la genèse de l'athérome calcifié : rôle primordial de l'action toxique sur les vaisseaux, rôle secondaire de l'hypertension ; et recherches du rôle de certains organes ou de certains produits de l'organisme : adrénaline, substance hypophysaire, urohypertensine, urohypotensine, etc.

2) Et à étudier le mode d'intervention de la chaux sur la paroi lésée.

En ce qui concerne la formation des anévrismes expérimentaux chez le lapin, soit par l'adrénaline, soit par l'urohypertensine, le processus aboutissant à la formation anévrysmale est semblable : un foyer très localisé d'aortite, sans calcification apparente à l'œil nu, détermine un amincissement de la mésartère par allongement rectiligne de ses fibres élastiques normalement très ondulées ; puis une dissociation, un écartement des faisceaux élastiques et conjonctifs les plus superficiels ; puis fragmentation des fibres élastiques devenues rectilignes. Cette mésartère lésée, malgré sa calcification relative ment précoce, perd rapidement sa force de résistance, se laisse distendre par l'impulsion sanguine sur une surface limitée, d'où formation de l'anévrysme sacciforme expérimental.

C'est également au niveau d'un foyer localisé d'artérite ou d'aortite, dans l'immense majorité des cas de nature syphilitique, que s'établit l'anévrysme sacciforme spontané chez l'homme. Mais le processus n'est pas complètement identique ; la tendance à la calcification est moins pré-

coce et moins manifeste dans l'artérite syphilitique. La dégénérescence granuleuse est plus marquée ; celle-ci, plus ou moins secondairement, intéresse la lame élastique interne de l'artère, la membrane moyenne presque exclusivoment élastique de l'aorte ; elle y aboutit à une sorte de clivage, de dissociation de cette lame élastique sous l'influence de fusées de cellules jeunes insinuées entre ses feuillets et parallèlement à la surface, condensées en foyers, et ultérieurement organisées.

Puis, les fibres élastiques écartées, rompues, cèdent peu à peu la place à un tissu de bourgeons charnus, de vitalité et de vascularité très insuffisantes.

Dès lors, ou l'écartement des fibres élastiques affaiblit directement la couche moyenne ; ou bien un tissu cicatriciel secondaire y cède à la pression.

Or la tunique moyenne étant celle qui confère sa résistance spécialo à la paroi des artères, de son état dépend presquo exclusivement la conservation du calibre de l'artère, ou la formation d'anévrysmes dans le cas où l'altération du mésartère est partielle et où sa résistance fléchit en une zone bien circonscrite.

Dans nos anévrysmes expérimentaux chez le lapin, de même que dans l'anévrysme spontané chez l'homme, le processus de formation, bien que légèremeat différent dans la nature de la lésion histologiquo initiale aboutit donc, par un mécanisme très semblable, à l'affaiblissement do la tunique moyenne et à l'établissement de l'ectasie vasculaire.

———

III

DIVERS

57. **Fièvre de Malte autochtone.** (En collaboration avec M. Ganzinotty). *Revue médicale de l'Est*, 1914, 15 mars.
58. **Encéphalite léthargique autochtone.** *Société médicale des hôpitaux*, 1919, 23 mars.
59. **Sérumthérapie de la Tuberculose.** *Société de médecine de Nancy*, 1913, 9 juillet.
60. **Tuberculose traumatique.** *Société médicale des Hôpitaux*, 1916, 28 juillet.
61. **Maladie osseuse de Paget et hérédo-syphilis.** *Société médicale des Hôpitaux*, 1913, 7 février.
62. **Vitiligo, épilepsie et hérédo-syphilis.** *Société de médecine de Nancy*, 1914, 13 mars.
63. **Fréquence des kystes hydatiques en Lorraine.** (En collaboration avec MM. Rueff et G. Thiry). *Société de médecine de Nancy*, 1913, 5 mars.
64. **Restauration intégrale de la valeur fonctionnelle rénale après néphrectomie chez l'homme.** (En collaboration avec MM. P. André et M. Verain). *Revue médicale de l'Est*, 1919, 15 août.
65. **Goitre lingual.** (En collaboration avec M. Jacques). *Société de médecine de Nancy*, 1918, 26 juin.
66. **Arthropathie tabétique et rhumatisme déformant.** *Société de médecine de Nancy*, 1913, 12 février.
67. **Crampe des brodeuses.** (En collaboration avec Mme Druesne). *Société de médecine de Nancy*, 1919, 14 mai.
68. **Vomissements.** *Traité de Thérapeutique pratique du professeur A. Robin*, vol. II.
69. **Ulcérations intestinales.** *Traité de Thérapeutique pratique du professeur A. Robin*, vol. II.

MÉMOIRES ANALYSÉS
DANS L'EXPOSÉ DE TITRES DE 1912

I

ENSEIGNEMENT

70. **Cliniques médicales iconographiques** (En collaboration avec MM. P. HAUSHALTER, L. SPILLMANN, Ch. THIRY) Naud, 1901.

II

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

I. — Sur la Pathogénie et l'Etiologie générale de l'Athérome calcifié et le métabolisme de la chaux. L'Athérome expérimental.

71. **Le rôle de l'élévation de la pression artérielle dans l'étiologie de l'athérome.** (En collaboration avec M. J. PARISOT). *Archives de Physiologie et de Pathologie générales*, novembre 1908, n° 6.

72. **Pression artérielle et artério-sclérose. (Recherches cliniques et expérimentales sur leurs rapports).** (En collaboration avec M. J. PARISOT). *X° Congrès français de médecine*. Genève, 3-5 septembre 1908.

73. **Action sur les vaisseaux de l'Adrénaline employée simultanément avec les vaso-dilatateurs. (Iode organique).** (En collaboration avec M. J. PARISOT). *Congrès français de médecine* (9° session) Paris, 1907.

74. **Les composés iodés jouissent-ils de propriétés anti-athéromatisantes ? Recherches expérimentales.** (En collaboration avec M. J. PARISOT). *Société de médecine de Nancy*, 26 février 1908.

75. **Action sur l'appareil cardio-vasculaire des infections répétées d'extrait d'hypophyse.** (En collaboration avec M. J. PARISOT). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1908.

76. **Athérome aortique et extrait d'hypophyse.** (En collaboration avec M. J. PARISOT). *Réunion biologique de Nancy*, 7 avril 1908. *C. R. de la Société de Biologie*, p. 750.

77. **Action à longue échéance sur l'appareil cardio-vasculaire des injections répétées d'Urohypertensine et d'Urohypotensine.** *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1er janvier 1912.

78. **Athérome expérimental par l'action de l'Urohypertensine.** (En collaboration avec M. DURET) *Réunion biologique de Nancy*, 17 juin 1912. *C. R. de la Société de Biologie*, t. LXXII, 1100.

79. **Hypertrophie cardiaque expérimentale après l'action prolongée de l'Urohypotensine. (Note préliminaire).** (En collaboration avec M. DURET) *Réunion biologique de Nancy*, 13 novembre 1912.

80. **Elimination de l'Urohypertensine chez les vieillards.** (En collaboration avec M. DURET) *Revue médicale de l'Est*, août 1913.

81. **Deux types d'anévrismes expérimentaux de l'aorte.** (En collaboration avec MM. J. PARISOT et LUCIEN) *Réunion biologique de Nancy*, 27 janvier 1908. *C. R. de la Société de Biologie*, 1908.

82. **Origine de la chaux dans la calcification des artères, et pathogénie de l'athérome calcifié.** (En collaboration avec M. Fritsch). *Journal de Physiologie et de Pathogénie générale*, novembre 1909, p. 1084-1097.

83. **La chaux du sang chez les sujets âgés.** (En collaboration avec M. H. Robert). *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 6, novembre 1911.

84. **Sur la pathogénie de l'athérome. A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile.** (En collaboration avec M. H. Dauplais). *C. R. de la Société de Biologie*, t. LXVIII, p. 1025.

85. **Myome calcifié et athérome dans un cas d'ostéomalacie sénile.** (En collaboration avec M. H. Dauplais). *C. R. de la Société de Biologie*, 23 mars 1910.

86. **Le métabolisme de la chaux dans un cas d'ostéomalacie sénile.** (En collaboration avec M. H. Dauplais). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 janvier 1912.

87. **Le rôle athéromatisant du chlorure de calcium dans l'athérome expérimental n'appartient pas à sa chaux.** (En collaboration avec M. Fritsch). *Réunion biologique de Nancy*, 18 mai 1909. *C. R. de la Société de Biologie*, t. LXVI, p. 937.

88. **Décalcification expérimentale par le chlorure de calcium et par l'adrénaline.** *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIV, n° 1, janvier 1912.

89. **Décalcification expérimentale par l'absorption de chaux en excès.** *XIIe Congrès français de médecine*, Lyon, 1912, p. 1919.

90. **Décalcification expérimentale et ostéomalacie.** *1er Congrès de Pathologie comparée*. Paris, 1912.

III

MALADIES INFECTIEUSES

1) Infections non spécifiques.

91. **Les pyoseptcémies médicales.** *Thèse de Nancy*, 1893. (Prix de Thèse). — Baillière 389 pages et une planche).

92. **D'une forme de pyoseptcémie médicale staphylococcique primitive générale.** *Archives générales de médecine*, octobre 1895.

93. **Les septicémies staphylococciques du type général.** *Société médicale des hôpitaux*, 7 juin 1901.

94. **Pronostic des pyoseptcémies à staphylocoques.** *Archives générales de médecine*, octobre 1899.

95. **Les infections coli-bacillaires** — Alcan, 1899, 83 pages.

96. **Septicémie coli-bacillaire. Phases hyperthermisante et hypothermisante.** (En collaboration avec M. Joyeux). *C. R. Société de Biologie*, 24 juin 1905, t. LVIII, 1077.

97. **Un cas de péritonite suraiguë à symptômes frustes.** *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1892.

98. **Note sur une modification de la coagulation du lait par le coli-bacille.** *C. R. Société de Biologie*, 20 janvier 1894.

99. **Le pneumo-bacille de Friedlænder ; son rôle en pathologie.** *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1er janvier 1895.

100. **Pyoseptcémie médicale ; érythème polymorphe, endocardite, méningite cérébro-spinale.** *Société médicale des Hôpitaux*, 16 mai 1902.

101. **Un cas rare de septicémie médicale : infection secondaire à une tuberculose pulmonaire, nodules cutanés multiples, syndrome hémorragique, évolution suraiguë, mort.** (En collaboration avec M. Specker). *Revue de médecine*, 1894.

102. **Les érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 13 novembre 1895.

103. **Gangrène des lèvres dans la convalescence d'une fièvre typhoïde ; septicémie staphylococcique consécutive.** *Mercredi médical*, 1894.

104. **Du rôle des infections secondaires dans la forme hémorragique des fièvres éruptives.** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *4e Congrès français de médecine*, Montpellier, 1898.

105. **Transmission du streptocoque pyogène de la mère au fœtus au cours d'une variole.** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1893 (avec planche).

106. **Forme pyosepticémique du cancer du canal cystique.** *Archives générales de Médecine*, septembre 1896.

107. **Manifestations pyosepticémiques consécutives aux cancers.** *XIIIe Congrès international de médecine*, 1900, section de pathologie générale.

108. **Des pancréatites suppurées.** *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1898.

109. **Des péricardites suppurées chez l'enfant.** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1er août 1894.

110. **Deux cas de pleurésie purulente à microbes fluorescents.** (En collaboration avec M. GIROU). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, juillet 1899.

111. **Parotidite à staphylocoques dans un cas de typhus exanthématique.** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1894.

112. **Des infections primitives des glandes salivaires chez le vieillard.** *Province médicale*, 26 mai 1906.

113. **Infection catarrhale non suppurée des glandes salivaires, non spécifique.** *Archives générales de médecine*, avril 1908, p. 218.

114. **Ostéopériostite post-infectieuse dans la convalescence d'une septicémie générale.** *Société de médecine de Nancy*, 24 avril 1895.

115. **Action de quelques microbes sur la substance glycogène.** *C. R. Société de Biologie*, 1er décembre 1894.

116. **Note sur les streptocoques décolorables par la méthode de Gram.** *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1er juillet 1895.

2) Pathologie du pneumocoque.

117. **Courbes thermiques de la pneumonie et de la broncho-pneumonie chez le vieillard.** *Société de médecine de Nancy*, 24 janvier 1906.

118. **Evolution générale de la leucocytose et de l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie franche.** (En collaboration avec M. PERRIN). *Revue médicale de l'Est*, 1911.

119. **Formule leucocytaire générale de la pneumonie franche.** (En collaboration avec M. PERRIN). *Paris médical*, 20 mars 1911, n° 25, p. 587.

120. **La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie des vieillards.** (En collaboration avec M. PERRIN). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1909, n° 1, p. 58.

121. **La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la broncho-pneumonie des vieillards.** (En collaboration avec M. PERRIN). *Archives générales de médecine*, juin 1909.

122. **Comment meurent les pneumoniques âgés ; réactions leucocytaires et résistance cardiaque.** (En collaboration avec M. PERRIN). *Congrès français de Médecine*, Genève 1908.

123. **Réactions leucocytaires par l'argent colloïdal dans la pneumonie, notamment chez les vieillards.** *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 2, mars 1911, p. 151-180.

124. **Etude de la fonction rénale par la réaction phtaléinique de Fleig, au cours**

de la pneumonie des vieillards. (En collaboration avec M. PERRIN) *Progrès médical*, n° 37, 14 septembre 1912, p. 449.

125. **Etude de la fonction rénale par le procédé de Fleig, au cours de la pneumonie des vieillards.** *Congrès des sociétés savantes*, 1911.

3) Pathologie du bacille d'Eberth.

A. — Sur la fièvre typhoïde.

126. **Séro-diagnostic de Widal dans la fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 22 juillet 1896.
127. **Contribution à l'étude du séro-pronostic de la fièvre typhoïde.** *Revue médicale de l'Est*, 1899.
128. **Dothiénentérie apyrétique, séro-réaction.** *Société médicale des hôpitaux*, 1906.
129. **Double récidive de fièvre typhoïde.** *Revue médicale de l'Est*, 1900.
130. **Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde.** *Revue neurologique*, 15 février 1899.
131. **Cécité par atrophie bilatérale de la papille, et contracture hystérique du bras, consécutives à la fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 6 juin 1906.
132. **Thrombose des veines coronaires du cœur au 51e jour de la fièvre typhoïde.** *3e Congrès français de médecine*, Nancy, 1896.
133. **Luxation de la hanche au cours de la fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 24 octobre 1900. Id., 24 avril 1901.
134. **Abcès spécifiques dus aux injections thérapeutiques sous-cutanées dans le cours de la pneumonie et de la fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 17 mars 1901.

B. — La fièvre typhoïde du fœtus.

135. **Absence de réaction agglutinante par le sang d'un fœtus issu d'une mère morte de fièvre typhoïde hypertoxique.** *C. R. Société de Biologie*, 1896.
136. **Formation autonome de substance agglutinante par l'organisme fœtal au cours d'une fièvre typhoïde maternelle.** *C. R. Société de Biologie*, 1897.
137. **La fièvre typhoïde du fœtus.** *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1896.

C. — Les associations de la fièvre typhoïde.

138. **Infection mixte dans un cas de fièvre typhoïde anormale d'emblée.** (En collaboration avec M. MACÉ). *C. R. Société de Biologie*, 1899.
139. **Des infections mixtes dans la fièvre typhoïde.** *5e Congrès français de médecine*, Lille, 1899.
140. **Les érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 12 novembre 1895.
Gangrène des lèvres dans la convalescence d'une fièvre typhoïde ; septicémie staphylococcique consécutive. *Mercredi médical*, mars 1895.
141. **Gangrène et perforation du diaphragme au cours de la fièvre typhoïde ; hernie de la rate.** *Société de médecine de Nancy*, septembre 1897.
142. **Evolution de la fièvre typhoïde dans le cours de la syphilis active.** *Archives générales de médecine*, septembre 1900.

D. — Epidémiologie de la fièvre typhoïde.

143. **Remarques sur une épidémie de fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 1895.

144. **Etude rétrospective de l'épidémie de fièvre typhoïde développée à Nancy en juillet-août 1896 ; épidémie par les eaux des sources de l'Asnée.** *Société de médecine de Nancy*, 10 novembre 1897.

145. **Epidémie récente de fièvre typhoïde développée à Nancy dans le réseau de distribution de l'eau des sources de Boudonville.** *Annales d'Hygiène publique*, mars 1900.

146. **Quelques épidémies de fièvre typhoïde à Nancy étudiées dans leurs rapports avec la distribution des eaux (sources de l'Asnée, sources de Boudonville, eaux de Moselle).** *C. R. du Congrès des Sociétés savantes*, 1901.

147. **Etiologie générale de la fièvre typhoïde, étudiée à l'aide de quelques épidémies nancéiennes.** *Société de médecine de Nancy*, 22 juin 1910.

148. **La fièvre typhoïde dans la population ouvrière de Nancy au cours des dernières années du XIXe siècle.** *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, mars 1907.

E. — Sur les infections biliaires éberthiennes.

149. **Ictère catarrhal éberthien chez un vieillard n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde.** (En collaboration avec M. G. Thiry). *Archives générales de médecine*, janvier 1907.

150. **Cholécystite scléro-atrophique d'origine éberthienne, non typhoïdique.** *C. R. de la Société de Biologie*, 1907, LXII, 745.

151. **Ictère catarrhal éberthien avec début pneumonique.** *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1912.

152. **Epidémie éberthienne familiale à manifestations polymorphes : fièvre typhoïde, ictère catarrhal, entérite d'aspect banal, embarras gastrique fébrile.** *Société médicale des hôpitaux*, 15 novembre 1912.

F. — Fièvres paratyphoïdes.

153. **Fièvre paratyphoïde à bacilles de Gaertner.** *Société de médecine de Nancy*, 25 avril 1906.

4) Pathologie du bacille de Koch.

A. — Réactions de la Tuberculose et de la Tuberculine.

154. **Etudes sur la tuberculinothérapie notamment chez les tuberculeux âgés.** *Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1910, 1er janvier 1911.

155. **Action de la tuberculine sur la leucocytose absolue chez les tuberculeux âgés.** (En collaboration avec MM. Remy et Boulangié). *Réunion biologique de Nancy. C. R. Société de Biologie*, 1909, p. 268.

156. **Action de la tuberculine sur les polynucléaires chez les tuberculeux âgés.** (En collaboration avec MM. Remy et Boulangié). *Réunion biologique de Nancy*. 1909. *C. R. Société de Biologie*, 1909, p. 270.

157. **Action de la tuberculine sur les mononucléaires chez les tuberculeux âgés.** (En collaboration avec MM. Remy et Boulangié). *Réunion biologique de Nancy*, 1909. *C. R. Société de Biologie*, 1909, p. 678.

158. **Considérations sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine.** *Société de médecine de Nancy*, 24 novembre 1909.

159. **Résultats pratiques de la tuberculinothérapie.** *XIe Congrès français de médecine*, Paris, 1910, p. 85.

160. **Les phases d'anaphylaxie à la tuberculine.** *XIIIe Congrès français de médecine*, 1912.

161. **La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans les périodes d'anaphylaxie à la tuberculine.** (En collaboration avec MM. Remy et Boulangié). *Réunion biologique de Nancy*, 1909. *C. R. Société de Biologie*, 1909, p. 377.

162. **Idem.** 2e note. *Réunion biologique de Nancy*, 1909. *C. R. Société de Biologie*, 1909, p. 847.

163. **Formule leucocytaire des périodes anaphylactiques de la cure tuberculinique.** *Association française pour l'avancement des sciences*, 1911.

164. **L'ophtalmo-réaction chez les vieillards.** *Société médicale des hôpitaux*, 6 décembre 1907, p. 391.

165. **Valeur pratique de l'ophtalmo-réaction déduite de son étude chez le vieillard.** *Revue médicale de l'Est*, 1908.

166. **Sensibilisation à l'ophtalmo-réaction persistant longtemps après éradication des foyers tuberculeux.** *C. R. de la Société de Biologie*, 27 janvier 1908, p. 247.

B. — *Tuberculoses viscérales.*

167. **Endocardite végétante orificielle chez un tuberculeux.** *Société de médecine de Nancy*, 23 mars 1896.

168. **Endocardite végétante tricuspidienne tuberculeuse.** *Société de médecine de Nancy*, 14 décembre 1898.

169. **Des endocardites dans la tuberculose, et en particulier des endocardites à bacilles de Koch.** *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, janvier 1898.

170. **Méningite tuberculeuse sans tuberculose méningée chez une adulte dégénérée, infantile.** (En collaboration avec M. Bizot). *Société de médecine de Nancy*, 26 juin 1907. *Société médicale des hôpitaux*, 19 juillet 1909.

171. **La pleurésie chez les vieillards.** *Province médicale*, 1908, n° 20, 16 mai, p. 230.

172. **Sur la zone d'alarme au début de la tuberculose pulmonaire.** *Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1912.

173. **Etude clinique, anatomo-pathologique et pathogénique de la tuberculose cutanée verruqueuse.** *Revue médicale de l'Est*, 1er mai 1894.

174. **Tuberculose verruqueuse de la peau. Sur un mode d'inoculation.** *Revue médicale de l'Est*, 1909.

C. — *Les Associations de la Tuberculose.*

Un cas rare de septicémie médicale : infection secondaire à une tuberculose pulmonaire, nodules cutanés multiples, syndrome hémorragique, évolution suraiguë, mort. (En collaboration avec M. le Dr Specker). (Voir numéro 31).

175. **Association de la syphilis et de la tuberculose : adénopathies caséeuses généralisées, consécutives à l'adénopathie généralisée de la syphilis secondaire : évolution suraiguë.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1896.

176. **Evolution de la tuberculose pulmonaire dans l'hérédo-syphilis tardive.** *IVe Congrès français de médecine interne*, Montpellier, 1898.

D. — *Prophylaxie et Démographie de la Tuberculose.*

177. **Recherches sur la mortalité par la tuberculose à Nancy.** (En collaboration avec M. Thouvenin). *Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1895.

178. **Recherches statistiques sur la morbidité et la mortalité tuberculeuses à l'Hôpital civil de Nancy.** *Revue médicale de l'Est*, 1905.

179. **Tuberculose chez les vieillards.** *Revue médicale de l'Est*, 1905.

180. **Morbidité et mortalité tuberculeuses dans le personnel des chemins de fer de l'Est à Nancy.** (En collaboration avec M. Simon). *Revue médicale de l'Est*, 1905.

Pathologie de la Syphilis.

A. — Sur la Syphilis.

181. **Chancres syphilitiques doubles à périodes d'incubation différentes.** *Société de médecine de Nancy*, 25 janvier 1905.

182. **Syphilis rénale précoce.** *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1895

183. **Pleurésie du stade roséolique de la syphilis.** (En collaboration avec M. Spillmann) *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 15 avril 1896.

184. **Trois cas d'ostéopériostites précoces dans la phase préroséolique de la syphilis.** *Revue médicale de l'Est*, 1898.

185. **Syphilides érythémateuses circinées contemporaines des accidents secondaires précoces.** *Médecine moderne*, 26 août 1893.

186. **Syphilis maligne précoce exceptionnellement grave.** *Société de médecine de Nancy*, 24 juillet 1895.

187. **Syphilis de l'aorte.** In *Traité de la syphilis*, du professeur Fournier. T. II, fasc. II, pages 845-891.

188. **Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1er janvier 1897, 38 pages.

189. **Infiltration gommeuse diffuse du bras, 34 ans après le chancre.** *Société de médecine de Nancy*, 13 mars 1901.

190. **Coexistences de gommes syphilitiques et d'une paralysie générale, avec néphrite interstitielle.** *Société de médecine de Nancy*, 9 juin 1909.

191. **Syphilis crânio-cérébrale. Compression cérébrale. Epilepsie jacksonienne. Trépanation. Guérison.** *3e Congrès français de médecine*, Nancy, 1896.

192. **Polynévrite diffuse dans la période secondaire de la syphilis.** *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, avril 1896.

193. **Paralysie du facial ultra-précoce dans la syphilis.** *Revue médicale de l'Est*, 1902.

194. **Syphilides développées sur un nœvus pigmentaire plan zoniforme, et sur un zona.** *Presse médicale*, 15 décembre 1897.

195. **Ephélide pigmentaire du cou, manifestation unique de la syphilis.** *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1897.

196. **Ephélide syphilitique atypique.** *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1897.

197. **Pigmentation aréolée siégeant sur la face antéro-externe de l'avant-bras, chez une jeune chlorotique non syphilitique.** *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1897.

198. **Résultats pratiques d'un procédé simplifié de la méthode de Wassermann (procédés Dungern et Noguchi modifiés).** *Société de médecine de Nancy*, 1912.

199. **Des injections de thymol-acétate de mercure dans le traitement de la syphilis.** *Revue médicale de l'Est*, 1er mars 1896

200. **Note sur l'huile grise.** Enquête de la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mars 1907.

B. — Hérédité syphilitique.

201. **Contribution à l'étude de l'influence du traitement des mères syphilitiques pendant la grossesse, sur la santé des nouveaux-nés.** *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, avril 1892.

202. **Hyperostose massive totale des deux tibias, nécrosante, d'origine hérédo-syphilitique.** *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1899.

203. **Maladie de Paget et hérédo-syphilis.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1904.

204. **Syphilis héréditaire tardive.** (En collaboration avec M. Spillmann). *Revue médicale de l'Est*, 1er janvier 1895

205. **Hérédo-syphilis maligne ultra-tardive ; rapport des localisations spécifiques avec le traumatisme.** (En collaboration avec M. GANZINOTTY). *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1er septembre 1894.
206. **Méningite de la base, de nature hérédo-syphilitique, staûng's papilla ; guérison complète des accidents par le traitement spécifique.** *Société de Médecine de Nancy*, 13 décembre 1899.
207. **Paralysie générale progressive chez un adulte, unique manifestation hérédo-para-syphilitique.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1898.
208. **Sur les juvéniles nains. Rôle étiologique de l'hérédo-syphilis.** *Société de Médecine de Nancy*, 27 mai 1903.

C. — La Parasyphilis.

209. **Sur le tabes** ; voir Système nerveux
Les arthropathies, voir nos 167 à 172, 174 à 178
Sur la paralysie générale, voir nos 139, 173, et Système nerveux

D. — Syphilis, Hygiène et Démographie.

210. **Syphilis familiale.** (En collaboration avec M. SPILLMANN). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1894.
211. **La prostitution, ses lois générales ; leurs rapports avec la prophylaxie rationnelle des maladies vénériennes, en particulier à Nancy.** *Société de médecine de Nancy*, 23 mai 1900.
212. **Les mesures restrictives de la prostitution surveillée n'ont jamais abouti qu'au développement de la prostitution clandestine et de la débauche publique.** *Revue médicale de l'Est*, 15 juillet 1901.
213. **Abolitionnistes et interventionnistes.** *Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1901.
214. **La prostitution et l'extension de la syphilis à Nancy.** *Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1901.
215. **Morbidité vénérienne chez les hommes en relation avec l'activité et l'efficacité de la surveillance de la prostitution.** *Conférence internationale pour la prophylaxie de la syphilis*, Bruxelles, 1899.
216. **Nécessité de compléter la surveillance médicale des prostituées syphilitiques par le traitement systématique de la syphilis** *Conférence internationale de Bruxelles*, 1899
217. **Les lois générales de la prostitution dans leurs rapports avec la prophylaxie rationnelle des maladies vénériennes.** *Revue médicale de l'Est*, 15 août et 1er septembre 1901.

Sur le Tetanos.

218. **La traitement sérothérapique du tétanos.** *Revue médicale de l'Est*, 1900.
219. **Sur la nature et la pathogénie du tétanos. Son traitement.** *Société de médecine de Nancy*, 22 novembre 1905.
220. **Revue générale des principaux facteurs invoqués dans l'étiologie des tumeurs.** *Revue médicale de l'Est*, 1893, nos 11 à 17.

Pathologie des glandes à sécrétion interne.

221. **Syndrome polyglandulaire, maladies de Basedow et d'Addison.** *Société de médecine de Nancy*, 13 avril 1911.
222. **Maladie de Basedow et Addisonnisme total, syndrome polyglanduleire par dysthyroïdie et dyssurénalie.** *Société médicale des Hôpitaux*, 24 juin 1910

223. **Cas divers de myxœdeme.** *Société de médecine de Nancy*, 7 décembre 1898.
224. **Les nains, et en particulier les nains non myxœdémateux.** *Réunion biologique de Nancy*, avril 1899.
225. **Malformations organiques multiples chez un castrat naturel.** (En collaboration avec MM. Jeandelize et Richon). *C. R. des séances de la Société de Biologie*, 27 avril 1907.
226. **Influence sur la gestation des extraits thyroïdien et hypophyssire, chez le lapin** (En collaboration avec M. A. Remy). *C. R. Société de Biologie*, 1912, t. LXXII, p. 196.
227. **Influence sur la gestation des extraits surrénalien et mammaire chez le lapin.** (En collaboration avec M. A. Remy). *C. R. des seances de la Société de Biologie. Réunion biologique de Nancy* du 23 janvier 1912, t. LXXII, p. 198.

Chlorose et Emménologie.

228. **Essai de traitement de la chlorose par l'ovarine et le suc ovarien** (En collaboration avec M. Spillmann). *3e Congrès français de medecine*, Nancy, 1896.
229. **Pathogénie de la chlorose et opothérapie ovarienne.** (En collaboration avec M. Demange). *Congrès français de médecine*, 1899.
230. **Chlorose aiguë liée à l'existence probable d'une ovarite aiguë** *Presse médicale*, 18 mars 1899.
231. **Endocardite dans la chlorose.** *Société de médecine de Nancy*, 18 mars 1899.
Pigmentation aréolée chez une jeune chlorotique non syphilitique. Voir 129
232. **Recherches statistiques sur la première menstruation dans la population ouvrière de Nancy.** *Revue medicale de l'Est*, 18 octobre 1891.
233. **Contribution à l'étude du « Petit retour de couches »** *Archives de Tocologie et de Gynecologie*, novembre 1892.

IV

PATHOLOGIE NERVEUSE

Pathologie du neurone centripète et du sympathique.

A. — Les troubles trophiques.

234. **Sur les arthropathies nerveuses; leur pathogénie** *Société de medecine de Nancy*, 23 mars 1898.
235. **Ostéo-arthropathie d'origine myélopathique.** *Société de médecine de Nancy*, 23 mars 1898.
236. **Lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle dans les arthropathies nerveuses.** (En collaboration avec M. Champy). *Congrès de neurologie*, Genève, août 1907.
237. **Les lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle dans les arthropathies nerveuses. Considérations sur la pathogénie des arthropathies.** (En collaboration avec M Champy). *L'Encéphale*, mai 1908, n° 5, p. 369, 2 pl
238. **Pathogénie générale des arthropathies nerveuses: Tabes, syringomyélie, atrophie musculaire myélopathique.** *Société de medecine de Nancy*, 24 juin 1908.
239. **Sur la définition des arthropathies nerveuses.** (En collaboration avec M Perrin) *Paris medical*, 1913
240. **Troubles trophiques, osseux et articulaires, chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique.** 1er mémoire. (En collaboration avec M. Prautois). *Revue de médecine*, 10 avril 1894.

241. **Troubles trophiques osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique.** 2e mémoire. (En collaboration avec M. Prautois). *Revue de médecine,* 16 juillet 1899.
242. **Arthropathies et périarthropathies nerveuses.** *Société de neurologie,* 6 juin 1901.
243. **Arthropathie nerveuse chez un paralytique général, non tabétique.** (En collaboration avec M. Perrin). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1906, n° 3.
244. **Arthropathies tabétiques du pied.** *Société de médecine de Nancy,* 26 avril 1911.
245. **Fréquence relative des arthropathies nerveuses dans les myélopathies.** *Société de neurologie,* 4 juillet 1901.
246. **Ostéo-arthropathies nerveuses (type Charcot) et rhumatisme chronique.** *Revue neurologique,* 15 décembre 1905.
247. **Traitement spécifique et arthropathies tabétiques.** (En collaboration avec M. Perrin). *Presse médicale,* 11 octobre 1911, p. 809.
248. **Arthropathies séniles des doigts.** (En collaboration avec M. P. Parisot). *VIIIe Congrès français de Médecine,* Liège, 1905. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* juillet 1906.
249. **Recherches sur quelques éléments urologiques dans un cas particulier d'ostéoarthropathie hypertrophiante.** (En collaboration avec M. Guérin). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomo-pathologique,* 1er juillet 1896.
250. **Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathiques.** *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1899, n° 6, 4 planches.
251. **Un cas de myopathie progressive primitive, à type facio-scapulo-huméral chez un enfant de 7 ans.** (En collaboration avec M. Prautois). *Revue de médecine,* 10 juillet 1893.
252. **Trophœdème chronique d'origine traumatique du membre supérieur chez un vieillard.** *Société de médecine de Nancy,* 23 janvier 1907.
253. **Trophœdème chronique d'origine traumatique. Pathogénie des œdèmes traumatiques d'origine nerveuse.** *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1907, n° 2.
254. **Ecchymoses zoniformes spontanées, nouveau type morbide.** *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* septembre 1907, n° 5.
255. **Œdèmes aigus essentiels localisés, sans phénomènes généraux.** *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 13 janvier 1894.
256. **Les œdèmes aigus essentiels; leurs différents types.** *Société médicale des hôpitaux,* 31 décembre 1909.
257. **Nœvus pigmentaire verruqueux développé sur le territoire des branches du plexus cervical superficiel.** *Société de dermatologie,* 10 mai 1894.
257. **Des nœvi dans leurs rapports avec les territoires nerveux, essai de pathogénie et d'étiologie.** *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1897.
258. **Sur les nœvi systématiques et leur pathogénie.** *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1910, n° 4.
259. **Syphilides zoniformes développées sur un nœvus pigmentaire plan et zoniforme, et sur un zona.** (En collaboration avec M. Spillmann). *Presse médicale,* 15 décembre 1897.
260. **Localisation élective des éruptions cutanées sur le côté intéressé par une affection nerveuse unilatérale d'origine centrale.** *Presse médicale,* 10 septembre 1898.
261. **Un cas de spondylose rhizomélique.** (En collaboration avec M. Spillmann). *Revue de médecine,* 10 septembre 1898.

B. — Sur le Tabes.

262. **Phénomènes oculo-moteurs d'origine cutanée, labyrinthique et cochléaire chez un tabétique; leur signification.** *Revue neurologique,* 15 octobre 1907, n° 17.
263. **Origine réelle du facial supérieur, étudiée par l'ataxie oculo-motrice**

chez les tabétiques. *Réunion biologique de Nancy. C. R. de la Société de biologie*, 10 décembre 1907, p. 824.

264. **La phénomène lécithinique de Campsne chez un groupe de tabétiques.** *Réunion biologique de Nancy*, 16 mai 1911, *C. R. de la Société de Biologie* t. LXX, p. 891

Encéphale, Moelle et Nerfs périphériques.

265. **Monoplégie faciale et déviation conjuguée de la face et des yeux d'origine capsulaire.** *Presse médicale*, 5 décembre 1896.

Syphilis crânio-cérébrale. Compression cérébrale. Epilepsie jacksonienne. Trépanation. *Congrès français de medecine*, 1896 (Voir n° 123).

266. **Hémitonoclonie post-hémiplégique.** *L'Encéphale*, juillet 1907, n° 7.

267. **Sarcome primitif des ventricules du cerveau.** (En collaboration avec M. Prautois) *Archives de neurologie*, avril 1894.

268. **Abcès de la couche optique. Inondation ventriculaire purulente. Méningite suppurée. Infection streptococcique consécutive à une grippe.** *Société de médecine de Nancy*, 9 novembre 1898.

269. **Pseudo-paralysie générale consécutive à l'intoxication aiguë par les vapeurs d'huile d'aniline.** (En collaboration avec M. Spillmann). *Congrès des Médecins, aliénistes et neurologistes*, Nancy, 1896.

Paralysie générale chez un adulte, unique manifestation hérédo-parasyphilitique. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, avril 1898.

270. **Deux cas de paralysie générale pseudo-conjugale et post-conjugale.** *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, avril 1898.

271. **Paraplégie spastique spinale en flexion.** (En collaboration avec M. Gelma). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1911, n° 5

272. **Sclérose en plaques consécutive à l'intoxication oxycarbonée.** *Revue neurologique*, 15 septembre 1900.

273. **Hémorragie arachnoïdienne-spinale protopathique.** *L'Encéphale*, 1909, n° 9.

274. **Faux cas de méningite cérébro-spinale.** *Société de medecine de Nancy*, 26 mars 1909

275. **Méningisme cérébro-spinal au cours d'une broncho-pneumonie.** *Société de medecine de Nancy*, 21 avril 1909.

276. **Spina bifida.** *Société de médecine de Nancy*, 1er janvier 1899.

277. **Polynévrites dans l'intoxication hydrargyrique aiguë ou suraiguë.** (En collaboration avec M. Spillmann). *Revue de médecine*, 1898.

Voir aussi :

Polynévrite diffuse dans la syphilis secondaire. *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 11 avril 1896 (Voir n° 124)

Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde. *Revue neurologique*, 15 février 1899, n° 6o.

278. **Six cas de neurofibromatose.** (En collaboration avec M. Spillmann). *Gazette hebdomadaire*, 17 juillet 1898

279. **Deux nouveaux cas de neurofibromatose. Considérations pathogéniques.** *Revue médicale de l'Est*, mai 1904.

280. **Cas de sclérodermie.** *Société de médecine de Nancy*, 8 mars 1899.

281. **Kératodermie essentielle symétrique des extrémités.** *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 3 juillet 1899.

282. **Deux cas de lèpre autochtone.** (En collaboration avec M. Bernheim). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1894.

283. **Purpura hystérique spontané.** *Société de neurologie*, 7 décembre 1899.

284. **Ulcère utéro-vaginal phagédénique et gangrène cutanée, de nature hystérique.** *Revue neurologique*, 30 janvier 1896.

285. **Ecchymoses spontanées chez un neurasthénique.** *Société de neurologie*, 7 décembre 1899.

286. **Observation de tremblement essentiel héréditaire.** *Revue médicale de l'Est*, 1er mai 1893.

V

LE CŒUR, LES VAISSEAUX ET LE SANG

1) Le Cœur.

287. **L'intersystole chez l'homme; démonstration clinique de son existence, et mécanisme de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires.** *Archives des maladies du cœur*, 1913.

288. **Epreuve clinique de la résistance du cœur sénile.** *X° Congrès français de médecine*, Genève 1909, t. II, p. 87.

289. **Méthode clinique d'étude de la valeur du cœur.** *Paris médical*, 1912, n° 46.

290. **Etude de la chlorurie et de la diététique hypochlorurée méthodique dans les cardio-scléroses; leur application à la prophylaxie de l'hyposystolie chez les vieillards. Résultats pratiques à longue échéance.** *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, mars 1908, n° 3.

291. **Sur le pain sans sel.** *Société de médecine de Nancy*, 1908.

292. **Quatre cas de rupture du cœur chez des vieillards.** *Société de médecine de Nancy*, 23 mai 1906.

Voir aussi :

Pathogénie de l'athérome. — Endocardites tuberculeuses. — Pneumonie. — Médecine de guerre.

2) Sur les Anévrysmes.

293. **Anévrysme phénoménal de la crosse aortique guéri.** *Société de médecine de Nancy*, 8 juillet 1908.

294. **Gros anévrysme de l'aorte ascendante avec caillot cannelé.** *Société de médecine de Nancy*, 28 juillet 1909.

295. **Anévrysme de la sous-clavière droite chez un malade antérieurement opéré pour un anévrysme.** *Société de médecine de Nancy*, 25 mars 1906.

296. **Anévrysme droit de l'aorte ascendante avec modification de la circulation dans les troncs artériels gauches. Exploration radiographique.** *Société de médecine de Nancy*, 26 mai 1897.

297. **Anévrysme de la crosse aortique ouvert dans le lobe supérieur du poumon gauche.** *Société de médecine de Nancy*, 13 mai 1896.

Voir aussi :

Deux types d'anévrysmes expérimentaux de l'aorte.
Sur la pathogénie de l'athérome.
Syphilis de l'aorte.
Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis.

3) Pathogénie des Sphacèles.

298. **Rôle du froid intense dans la pathogénie des acropathies.** *Archives générales de médecine*, décembre 1905.

299. **Gangrène massive du membre inférieur droit.** *Société de médecine de Nancy*, 9 décembre 1903.

300. **Artérite et phlébite oblitérantes syphilitiques dans un cas de gangrène massive du membre inférieur.** (En collaboration avec M. Lucien). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, octobre 1909.

301. **Thrombose de la veine cava.** *Société de médecine de Nancy*, 26 février 1896.

302. **Note sur un cas d'othématome expérimental chez le lapin.** *Réunion Biologique de Nancy* du 20 mai 1912 ; *C. R. de la Société de biologie*, t. LXXII, p. 952.

303. **Othématome chez le lapin et chez l'homme.** (En collaboration avec M. Lucien). *1er Congrès de Pathologie comparée*, Paris, 1912.

304. **Elephantiasis nostras, lymphite chronique.** *Société de médecine de Nancy*, 28 novembre 1894.

4) Sur le sang.

305. **Les leucocytes chez le vieillard bien portant.** (En collaboration avec M. Perrin). *Réunion biologique de Nancy*, 1908, *C. R. de la Société de biologie*, 1908, p. 250.

306. **Un cas d'anémie pernicieuse.** (En collaboration avec M. Perrin), *Revue médicale de l'Est*, 1er mai 1909.

307. **Ictère par hémolyse après injection d'extrait éthéré de fougère mâle.** (En collaboration avec M. Perrin). *XIIe Congrès français de médecine*, Lyon 1911.

308. **Deux cas d'ictère par hémolyse après injection d'extrait de fougère mâle.** (En collaboration avec M. Perrin) *Progrès médical*, 10 février 1912 p. 70.

309. **Sur un cas probable d'ictère hémolytique chez une personne âgée.** *Société de médecine de Nancy*, 1909, 21 juillet.

Voir aussi :

Action de la tuberculine.

La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans les périodes d'anaphylaxie à la tuberculine.

Chlorose et Emmenologie, V. nos 160 à 166.

Equilibre leucocytaire dans la pneumonie franche dans la broncho-pneumonie.

VI

LÉSIONS VISCÉRALES DIVERSES

310. **Ictère infectieux aigu par angiocholite chez un vieillard, seule manifestation d'un cancer de la tête du pancréas.** *Archives générales de médecine*, 1906.

311. **Néoplasme de l'épiploon comprimant partiellement le canal cholédoque. Ictère chronique.** *Société de médecine de Nancy*, 13 décembre 1905.

312. **Cancer primitif des voies biliaires avec cholécystite suppurée.** *Société de médecine de Nancy*, 11 avril 1894.

313. **Cancers énormes de la petite courbure gastrique et du rectum, latents.** *Société de médecine de Nancy*, 15 janvier 1910.

314. **Ulcère latent de l'estomac chez une femme de 60 ans.** *Société de médecine de Nancy*, novembre 1896.

315. **Ulcère rond perforé et Pancréas.** *Société de médecine de Nancy*, 23 février 1910.

316. **Fibrome du rein.** (En collaboration avec M. Adam). *Société de médecine de Nancy*, 1910.

317. **Adénome utérin expulsé spontanément chez une femme âgée de 75 ans.** *Société de médecine de Nancy*, 26 avril 1844.

318. **Pelvi-péritonite enkistée et péritonite généralisée.** *Société de médecine de Nancy*, 24 mars 1897.

319. **Luxations chondro-costales multiples, spontanées, consécutives à une pneumonie chronique et à une pleurésie purulente.** *Archives générales de médecine*, avril 1894.
320. **Dermatose hybrida consécutive à la cessation d'une diarrhée chronique.** *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1899.
321. **Dyspepsie intestinale.** *Revue médicale de l'Est*, 1912.

VII

THÉRAPEUTIQUE

1) Sur les métaux colloïdaux.

322. **Action de l'argent colloïdal électrolytique sur l'infection streptococcique expérimentale.** *IXe Congrès français de médecine*, Paris, 1907. *C. R. de la Société de biologie*, 11 novembre 1907, p. 527.
323. **Fièvre typhoïde et collargol.** *Société de médecine de Nancy*, 23 février 1909.
324. **Modifications des courbes thermiques par l'action des métaux à l'état colloïdal électrique, dans plusieurs infections.** *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre 1907.
325. **Note sur l'électrargol dans le traitement des maladies infectieuses des vieillards.** *Société de médecine de Nancy*, 10 février 1909.
Réactions leucocytaires par Ag colloïdal dans la pneumonie. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1911 (v. n° 53).

Voir aussi :
Etudes diverses sur la tuberculine et la tuberculinothérapie.
Etudes sur la tuberculinothérapie, notamment chez les sujets âgés. V. n° 86.

2) Divers.

326. **Collaboration au Traité de Thérapeutique appliquée,** publié sous la direction du professeur A. Robin, 1897.
327. **Collaboration au Traité de Thérapeutique pratique,** publié sous la direction du professeur A. Robin, 1912.
328. **Radiothérapie dans un cas de syringomyélie.** (En collaboration avec M. Guilloz). *Congrès pour l'avancement des sciences*, Reims, 1908.
Le traitement sérothérapique du tétanos. V. n° 150.
Les composés iodés jouissent-ils de propriétés antiathéromatiseantes ? V. n° 5.
Ictère par hémolyse après ingestion d'extrait de fougère mâle. V. n° 242.
329. **Exanthèmes iodoformiques rares.** (En collaboration avec M. Pillon). *Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1895.
330. **Les abcès spécifiques dus aux injections thérapeutiques sous-cutanées, dans le traitement de la pneumonie et de la fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 27 mars 1901.
331. **Intoxication chronique mortelle thérapeutique par la digitale.** *Société de médecine de Nancy*, 23 janvier 1901.
332. **Intoxication par l'anis étoilé.** *Société de médecine de Nancy*, 28 novembre 1900.
333. **Accidents provoqués par une teinture pour les cheveux, dus probablement à un corps voisin du chlorhydrate de paraphénilène diamine.** *Société de médecine de Nancy*, 9 mars 1898.

334. **Les procédés pratiques de désinfection par le formol.** (En collaboration avec M. Perrin). *Province médicale*, 20 mars 1909, n° 12.
335. **Note sur le traitement des ulcères des jambes par le pansement de Unna.** *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1894
336. **Quelques pratiques thérapeutiques en usage dans les campagnes, particulièrement en Lorraine.** *Revue médicale de l'Est*, 15 octobre 1893.

VIII

DIVERS

337. **Documents sur l'alcoolisme à Nancy et dans le département de Meurthe-et-Moselle.** *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1900.
338. **L'action populaire et les lois antialcooliques dans le canton de Vaud.** *Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1906.
339. **Danger de contamination de l'Avarie et de la Tuberculose par quelques habitudes très répandues, en particulier par l'insalivation des objets usuels.** (En collaboration avec M. M. Perrin). *Revue médicale de l'Est*, 1er juillet 1907.
340. **Publication des discussions et communications diverses du IIIe Congrès français de médecine.** Nancy, 1896. (En collaboration avec M. Simon).
341. **Le IVe Congrès de médecine interne et l'Université de Montpellier.** *Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1898.
342. **L. Pasteur en province.** *Revue médicale de l'Est*, 15 octobre 1895.
343. **Du gonflement de la lèvre antérieure du col utérin comme cause du ralentissement du travail, et moyen d'y remédier.** *Archives de Tocologie et de Gynécologie*, mars 1892.
344. **Contribution à l'étude de grossesses multiples, basée sur les cas observés à la Maternité de Nancy, 1879 à 1891.** *Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1892.
345. **Etude sur les présentations du siège à la Maternité de Nancy.** *Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1892 et *Archives de Tocologie et de Gynécologie*, avril 1893.

Imprimerie A. Barbier, 4, Quai Choiseul, Nancy